

CLINIQUE
MÉDICALE
DE
L'HOTEL-DIEU DE LYON

TRAVAUX DE L'AUTEUR

De la trépanation dans les abcès des os, et dans l'ostéite a forme névralgique, thèse inaugurale. Paris, 1877.

De la septicémie, thèse d'agrégation. Paris, 1880

Du cancer primitif des ganglions *(Lyon médical,* 1885).

Communication sur l'endocardite infectieuse, 1re série d'expériences faites avec le concours de M. le Dr Rodet, chef du laboratoire de M. le professeur Chauveau (Société des sciences médicales, 7 avril 1885).

Communication sur l'endocardite infectieuse, 2e série d'expériences faites avec le concours de M. le Dr Rodet (Société des sciences médicales, 28 avril 1885).

De l'érythème scarlatiniforme récidivant *(Lyon médical,* 1886).

Surdité verbale; aphémie; hémianesthésie d'origine corticale *(Lyon médical,* 1886).

Communication sur l'influence de l'eucalyptol sur le bacille de la tuberculose, série d'expériences faites avec le concours de M. le Dr Rodet et de M. Chabannes, interne des hôpitaux (Société des sciences médicales, 26 janvier 1887).

Série d'expériences sur la pneumonie, faites de concert avec M. le Dr Rodet.

Série d'expériences sur la fièvre typhoïde, faites de concert avec M. le Dr Rodet.

Ces deux séries d'expériences seront publiées prochainement.

LYON. — IMP PITRAT AINÉ, RUE GENTIL, 4.

CLINIQUE
MÉDICALE

DE

L'HOTEL-DIEU DE LYON

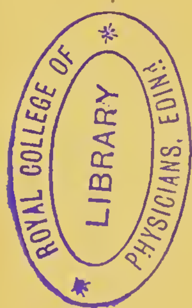
PAR

S. PERRET

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MEDECINE

MÉDECIN DES HOPITAUX DE LYON

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES





PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PRÈS DU BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1887

PRÉFACE

Chargé à plusieurs reprises de l'enseignement de la Clinique, je cède aux désirs d'élèves et d'auditeurs bienveillants, en réunissant dans ce volume un certain nombre de mes leçons. Autant que possible j'ai choisi les sujets qui, dans ces dernières années, ont été l'objet de considérations nouvelles.

Ma *première leçon* est consacrée à l'étude de la dilatation primitive de l'estomac, question devenue éminemment française, grâce aux travaux de MM. les professeurs Bouchard et G. Sée. Tout en décrivant ses principales manifestations, j'insiste surtout sur la patho-

génie de l'affection, montrant que si la polyphagie joue un certain rôle, la neurasthénie constitue un élément essentiel, et qu'enfin l'entéroptose du Dr Glénard (de Vichy) peut intervenir pour expliquer sa persistance.

Dans la *deuxième*, je traite de la sciatique et particulièrement de la sciatique névralgique. Au nombre de ses signes, on trouvera décrite une déformation spéciale de la région fessière que M. le professeur Bondet a signalée le premier dès le début de la maladie, et dont il a montré la valeur, puisque c'est un des rares signes objectifs dont dispose le médecin. A propos du diagnostic, le lecteur verra toute l'utilité qu'on peut retirer des caractères différentiels de la démarche dans la coxalgie et la sciatique, sur lesquels M. le professeur B. Teissier insiste souvent. Enfin, parmi les médications dirigées contre cette dernière, se trouve indiquée en détail la méthode ingénieuse de M. Debove, qui, malgré ses succès, échoue aussi de son côté dans quelques cas.

Existe-t-il une goutte saturnine ? Telle est la question que j'examine dans la *troisième leçon*. Or, en m'appuyant sur l'analogie des conditions de désassimilation, chez le goutteux et le saturnin, ainsi que sur la marche spéciale de la maladie dans les deux cas, je cherche à prouver qu'on doit admettre sa réalité. J'étudie en dernier lieu le mode d'action intime du plomb, me rangeant à l'opinion

de M. le professeur Bouchard, qui admet que le métal agit là comme les excès de régime azoté et les boissons fermentées, en ralentissant la nutrition.

L'érythème scarlatiniforme récidivant, affection distraite du vaste cadre du pityriasis rubra par les médecins de l'hôpital Saint-Louis, fait l'objet de la *quatrième clinique*. Ce sujet que j'avais traité spécialement dans le *Lyon médical* de 1886, un malade de mon service m'a fourni l'occasion d'en donner ici un aperçu plus complet. J'insiste sur les difficultés qu'on éprouve parfois à le distinguer de la scarlatine et de la dermatite exfoliatrice, tout en indiquant les principaux points de repère.

Dans la *cinquième leçon*, j'aborde l'étude du rétrécissement mitral. Mon but, on le verra, a été d'envisager surtout les divers types physiques que peut revêtir cette cardiopathie. Il est question, incidemment, des caractères que j'ai observés parfois dans la pulsation radiale, qui est hésitante, prolongée, particularité que je n'ai trouvée signalée nulle part. Cette leçon se termine par quelques considérations sur la marche latente du rétrécissement mitral pur décrit par Duroziez, et sur les conditions de sa fréquence chez la femme.

La *sixième leçon* est consacrée à la description de l'insuffisance aortique. J'envisage les diverses hypothèses

que peut soulever l'interprétation du souffle systolique de la base qui aecompagne parfois l'insuffisance aortique. Après avoir parlé du pouls eapillaire, j'insiste sur le retard du pouls earotidien dont la première mention doit être rapportée à M. le professeur R. Tripier, fait qu'on ne trouve guère eité dans les traités des affections du eœur. Le leeteur verra quelle est la valeur de ee signe, d'après l'auteur, et d'après M. le professeur Renaut qui est revenu récemment sur ce sujet.

Les *deux leçons suivantes* traitent des diverses variétés d'aphasie. On y trouvera un aperçu assez eomplet de leur pathogénie; j'ai pensé le rendre plus eompréhensible en le faisant préeéder des notions nouvelles dues à Wernicke, à Kussmaul et à M. le professeur Chareot, sur la physiologie du langage..

Je discute dans la *neuvième clinique* le diagnostic d'une pleurésie à grand épanchement, observée chez un malade de mon serviee. Cette diseussion me fournit l'oecasion d'étudier les rapports de la tubereulose avee les pleurésies séreuses et à liquide abondant, et d'énumérer, d'un autre eòté, l'influence que l'épanchement exerce sur l'évolution du tubereule lui-même. Je montre, en passant, de quel seeours peut être l'expérimentation sur l'animal dans les eas douteux, ainsi qu'il résulte d'expérienees tentées au sujet de mon malade.

La *dixième leçon* a pour objet le diagnostic de la chlorose, dont M. le professeur Potain fit une étude remarquable il y a quelques années. Il y est question, en particulier, des difficultés auxquelles on se heurte parfois, en face de ces chloroses fébriles, que mon collègue, M. Humbert Mollière, médecin des hôpitaux, a signalées le premier. Mon but ici, c'est de montrer surtout que si les symptômes n'ont rien de bien caractéristique dans la chlorose, les altérations du sang n'ont aussi rien de pathognomonique, comme le prouvent les travaux de M. le professeur Hayem.

J'aborde dans la *onzième leçon*, la description des différentes catégories de bruits extra-cardiaques. Je me suis attaché spécialement à l'étude des souffles extra-cardiaques, dont l'histoire tout entière appartient à M. le professeur Potain. J'indique, d'après l'auteur, le mécanisme de leur production, et les caractères principaux qui peuvent servir à les différencier des souffles intra-cardiaques.

On trouvera dans la *douzième clinique* un tableau assez complet de la sclérose en plaques. Je ne me suis pas borné cependant à décrire la forme commune, car à côté des symptômes classiques, je rappelle les phénomènes insolites, mes malades m'en ayant offert plus d'un exemple. Enfin, la dernière partie de ce chapitre comprend l'étude des formes anormales, que M. le

professeur Charcot a décrites sous le nom de *formes frustes*.

Bien que la paralysie saturnine des extenseurs soit une question bien connue, je n'ai pas cru devoir la mettre de côté, en raison des considérations intéressantes de physiologie pathologique qu'elle soulève. Son étude, du reste, s'est enrichie de connaissances importantes relatives à l'électro-physiologie, avec les travaux de MM. Vulpian et Raymond, Erb et Eulenburg, qui sont rappelés dans la *treizième leçon*. Parmi les diverses théories mises en avant pour expliquer l'envahissement de certains muscles et l'immunité des autres, on trouvera celle que M. le professeur Lépine a adaptée avec tant d'originalité à l'explication de ces particularités.

La *quatorzième leçon* traite de l'ulcère de l'estomac, au sujet duquel je m'étends assez longuement sur la pathogénie, qui me paraît un des côtés les plus intéressants de cette affection. J'insiste surtout sur le rôle prépondérant de la gastrite ulcéreuse de Cruveilhier, dont M. le professeur Peter, récemment encore, montrait toute l'importance.

Il est question dans la *quinzième clinique* de la sclérose latérale amyotrophique, qu'on pourrait appeler la maladie de M. le professeur Charcot, car c'est lui qui l'a créée de toutes pièces. Les deux malades qui en font le

sujet m'ont permis d'étudier plus spécialement la forme à début bulbaire dont l'existence ne saurait être révoquée en doute, comme l'a montré l'auteur. A propos de la physiologie pathologique, on verra quels horizons nouveaux ont ouverts les découvertes récentes pour la localisation du processus morbide.

La pathogénie de l'endocardite infectieuse fait l'objet de la *seizième leçon*. Il s'agit plutôt ici d'une revue expérimentale que d'une étude clinique. Les expériences que j'ai faites avec le concours de mon collègue le Dr Rodet, dans le laboratoire de M. le professeur Chauveau, sont un nouvel appui à l'idée de la nature infectieuse de certaines endocardites, comme le montrent les résultats positifs que j'ai obtenus.

L'étiologie de l'ataxie locomotrice est une question encore pendante, et à laquelle les récents travaux de M. le professeur Alfred Fournier sont venus donner un regain d'actualité. Aussi ai-je profité d'une série de neuf ataxiques qui ont passé sous mes yeux pendant l'hiver de 1886, pour examiner la valeur des diverses causes auxquelles on attribue son développement. C'est le but que je me suis proposé dans la *dix-septième leçon*.

La *dix-huitième leçon* est consacrée à la description et au diagnostic de la chorée de Sydenham. Elle m'a

permis, en même temps, de parler incidemment des chorées rythmiques et de la maladie des tics convulsifs dont M. le professeur Charcot a tracé un tableau de main de maître. A propos du traitement, je rappelle quelques essais qui ont été tentés dans mon service, avec le siphon de Debove, et qui m'ont donné certains résultats.

De même que l'étiologie du tabes dorsalis est encore enveloppée de ténèbres épaisses, il en est malheureusement ainsi pour celle de la chorée. Je n'ai pas la prétention de les avoir dissipées, mais j'ai tenu, dans la *dix-neuvième leçon*, à montrer où en était la question. Je cherche à prouver qu'on a exagéré l'influence du rhumatisme, et que ce dernier, comme on l'a soutenu récemment, se rencontre souvent à la base des névroses. La leçon se termine par quelques considérations sur la nature de la chorée pour laquelle j'adopte l'opinion de Rilliet et Barthez, de Joffroy, à savoir qu'elle est une névrose cérébro-spinale d'évolution.

J'ai pris pour sujet de ma *vingtième clinique* les affections complexes du cœur ; elles sont assez fréquentes dans la pratique pour que le médecin soit mis au courant des points de repère qui permettent de reconnaître cette complexité. Je me suis attaché surtout à examiner les conséquences qui en résultent au point de vue de l'atténuation, comme au point de vue de l'aggravation

des cardiopathies, question remarquablement traitée par MM. Potain et Rendu.

Un malade de mon service m'a permis de m'occuper d'une affection qui se présente assez rarement à l'observation : la pleurésie double. Je fais une courte esquisse de ses différentes formes dans la *vingt et unième leçon*. Je montre incidemment la valeur qu'on peut tirer de l'étude du tympanisme sous-claviculaire, d'après les idées de M. le professeur Grancher. Enfin, ce chapitre se termine par quelques considérations sur les bruits pseudo-cavitaires et leur signification.

La *vingt-deuxième leçon* traite des paralysies consécutives à la rougeole. Par une revue historique rapide, je montre que l'exanthème morbilleux a une action paralysigène incontestable. Après avoir indiqué les caractères principaux des paralysies post-rubéoliques, j'étudie, en dernier lieu, le mécanisme des paralysies dans les maladies aiguës, d'après les travaux de MM. les professeurs Renaut et Pierret, de MM. Joffroy et Landouzy.

La *vingt-troisième et dernière clinique* est consacrée à la question des rechutes dans la fièvre typhoïde. Après avoir examiné ce qu'on doit entendre par les termes de rechute, de récidive, de recrudescence d'après les idées d'Hutinel, de Cadet de Gassicourt, de M. le professeur

R. Tripier, je recherche si dans la marche de la première phase ou dans la période apyrétique on peut trouver quelque symptôme qui permette de la prédire. A cet égard, le lecteur verra quelle opinion M. le professeur R. Tripier professé sur ce point. On trouvera dans ce chapitre une étude assez complète des symptômes de la rechute et en particulier de l'état des urines suivant les travaux d'Albert Robin. La dernière partie de cette leçon est consacrée à la discussion de la nature des rechutes, et à quelques considérations sur la méthode de Brand dans la réversion, d'après les conclusions de MM. R. Tripier et Bouveret.

On voit par ce court résumé que mon seul objectif a été l'étude du malade. N'est-ce point d'ailleurs le but vers lequel tendent toutes nos recherches médicales, et ne doit-il pas en être considéré comme la synthèse? Mais pour arriver à ce résultat, on ne saurait se borner aujourd'hui aux moyens d'investigation courante, comme les anamnestiques, la percussion, l'auscultation, etc., il faut encore avoir recours à tous ceux que la science moderne met à la disposition du clinicien : la chimie biologique, le microscope, l'expérimentation.

Nous n'en avons négligé aucun, toutes les fois qu'ils ont pu nous servir à ce point de vue. La chimie aussi bien que le microscope ont contribué plus d'une fois à élucider un diagnostic douteux, et plus d'une fois aussi, l'expérimentation, dont Cl. Bernard a montré les avan-

tages dans ses applications à la pathologie humaine, est venue appuyer notre observation clinique.

Quoi qu'il en soit, et quelques difficultés qu'ait présentées notre tâche, je m'estimerai largement récompensé de mes efforts si j'ai atteint le but que je me suis proposé : l'instruction des élèves.

S. PERRET.

Lyon, le 10 mars 1887.

CLINIQUE MÉDICALE

DE

L'HOTEL-DIEU DE LYON

I

DE LA DILATATION DE L'ESTOMAC

Il n'est question ici que de la dilatation primitive. — Court historique, importance des travaux de MM. Bouchard et Sée. — Trois signes principaux : exagération de la zone sonore, clapotement, vomissement. — Phénomènes de retentissement sur l'économie. — Pathogénie : la polyphagie est insuffisante pour expliquer sa production ; rôle de la neurasthénie; influeuce de l'entéroptose de Glénard. — Le régime sec, le lavage, l'usage de la ceinture hypogastrique de Glénard, sont la base du traitement.

La dilatation de l'estomac n'est pas une maladie nouvelle, ainsi que vous pourrez le constater dans le courant de cette leçon, mais laissée dans l'oubli pendant de longues années, elle a été mise récemment à l'ordre du jour.

C'est grâce à l'impulsion des maîtres français et en particulier de M. le professeur Bouchard qu'elle est devenue le point de départ de recherches nombreuses ; aussi me paraît-il important de vous exposer l'état de cette question.

La dilatation de l'estomac comprend les ectasies d'ordre mécanique ou secondaires, comme celles qui résultent d'un

obstacle au pylore, d'une tumeur par exemple. Nous les laisserons de côté pour ne nous attacher qu'aux formes primitives qui constituent en quelque sorte une affection à part, presque une entité morbide.

Le malade dont je vais vous parler aujourd'hui rentre dans cette dernière catégorie, et son histoire me permettra de vous exposer les diverses manifestations symptomatiques de la dilatation gastrique.

Pierre M..., âge de vingt-deux ans, est entré dans le service de la clinique n° 27 de la salle Sainte-Élisabeth, le 8 février 1886. Ses parents sont bien portants, il jouissait lui-même d'une bonne santé jusqu'au début des accidents qui l'amènent à l'hôpital; aucun antécédent tuberculeux, syphilitique ou alcoolique; pas de dyspepsie antérieure.

Le malade a toujours été gros mangeur et buvait beaucoup ; son alimentation se composait surtout de légumes, pommes de terre, haricots, etc. ; sa boisson, de vin et d'eau, ou de piquette. Pendant les moissons de 1885, il ingurgitait des quantités considérables de liquide, chaque jour près de 7 à 8 litres; en même temps, il eut à subir des fatigues exagérées, travaillant depuis 3 heures du matin jusqu'à 8 heures du soir.

Peu après ces excès de boissons et de fatigues il éprouva des troubles digestifs caractérisés par de la pesanteur après le repas, de la douleur épigastrique, des éructations. Plus tard se montrèrent des vomissements, le plus souvent alimentaires, quelquefois muqueux, revenant trois ou quatre heures après l'ingestion des aliments; constipation habituelle alternant avec des périodes de débâcle et de selles dysentériformes.

Ces phénomènes ne faisant que s'accroître, et son état général en ayant souffert beaucoup, il se fit recevoir à

l'Hôtel-Dieu. Pierre M.. , vous l'avez vu, est très émacié, il a perdu ses forces et a été obligé de cesser toute espèce de travail depuis plusieurs mois. Les désordres de la digestion sont très accentués, il se plaint de douleurs vives dans l'épigastre, quelquefois de sensations douloureuses avec angoisse partant de l'extrémité inférieure du sternum, s'irradiant vers la partie supérieure du thorax et les épaules. Les vomissements sont constants, reviennent tous les jours, de sorte qu'il ne peut s'alimenter, rejetant presque tout ce qu'il prend. Jamais d'hématémèses ou de mélæna; selles conservant le caractère déjà mentionné; langue, humide, blanchâtre.

Le malade se plaint de céphalée, de vertiges pendant la digestion et d'insomnies fréquentes.

Ralentissement du pouls qui bat cinquante-cinq fois par minute; rien au cœur, sauf un dédoublement du deuxième bruit pulmonaire. Poumon normal; le foie ne dépasse pas le rebord des côtes.

La région épigastrique est aplatie, affaissée; l'examen le plus minutieux ne révèle aucune tumeur; sonorité stomacale considérable, depuis le sixième espace intercostal jusqu'au niveau de l'ombilic et même au-dessous. Clapotement et succussion très nettes quand on imprime des mouvements au malade; il a lui-même la sensation de glouglou; tout ceci aussi bien à jeun que longtemps après le repas. Le ventre est excavé; on arrive facilement sur la colonne vertébrale ainsi que sur l'aorte, dont on perçoit les battements. Un peu au-dessus de l'ombilic on sent comme un cordon étendu d'un hypocondre à l'autre, donnant la sensation d'un ressaut; si l'on promène les doigts à ce niveau, la compression de ce cordon contre la colonne réveille une légère douleur dans ce point.

Les urines, à certains jours, sont rares, épaisses, et lais-

sent déposer des sédiments uratiques ; pas de trace d'albumine ou de sucre.

En raison des signes présentés par le malade, tels que : sonorité exagérée, zone stomacale dépassant 20 centimètres dans la ligne verticale, bruit de glouglou spontané ou provoqué, bruit de succussion, il me paraît impossible de ne pas admettre l'existence d'une dilatation. Mais le diagnostic ne se trouve point posé par cela même : est-ce une dilatation primitive ? est-elle secondaire à une affection de l'estomac? Là commence l'embarras, et vous savez que j'ai été tout d'abord très perplexe.

Pierre M... a maigri beaucoup, ses forces ont diminué au point qu'il dut renoncer à tout travail; il vomit presque tous ses aliments ; on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un cancer de l'estomac.

L'âge, nous devons l'avouer, paraît de prime abord incompatible avec une pareille supposition ; pourtant et déjà maintes fois, j'ai attiré votre attention sur ce point : le cancer de l'estomac est capable d'évoluer pendant la jeunesse. C'est une question qu'a bien élucidée mon collègue et ami M. le Dr Bard, dans la thèse qu'il a inspirée à M. Marc Mathieu sur le cancer précoce de l'estomac[1]; vous y lirez plus d'un fait de ce genre, observé chez des individus de quinze à vingt-cinq ans.

Je serais en droit, à la rigueur, d'invoquer ici une lésion de cette nature, bien que certains signes habituels fassent défaut, ainsi le vomissement de sang, la teinte jaune-paille caractéristique, l'œdème des membres inférieurs, tous signes, il faut bien le dire, qui sont loin d'être constants. Mais ce qui m'éloigne de cette hypothèse, c'est qu'avec une dilatation

1 Marc Mathieu, *Du cancer précoce de l'estomac* (th. de Lyon, 1884).

aussi considérable il faudrait admettre l'existence d'un obstacle véritable au niveau du pylore, d'un cancer avec tumeur : or, cette tumeur, malgré des recherches minutieuses, je n'ai pu la trouver.

La néoplasie mise de côté, surgit l'idée d'un ulcère auquel on pourrait attribuer les douleurs vives, les vomissements et l'état d'anémie du malade. Cependant, même dans ces symptômes, existent certaines nuances, certaines particularités suffisantes pour exclure la présence de l'*ulcus rotundum* de Cruveilhier. La douleur, je le reconnais, est intense avec irradiations dans le domaine du plexus solaire, mais cette douleur de la région épigastrique est peu marquée à la pression, diffuse; il n'y a pas, avec cela, de retentissement dans le dos, phénomène auquel Brinton [1] attache une grande importance.

Le vomissement, quoique fréquent, n'affecte pas les caractères ordinaires de celui de l'ulcère, en quelque sorte commandé par l'ingestion des aliments et les crises douloureuses dont il termine la scène : ici, c'est un vomissement tardif. De plus, pas la moindre trace de sang pur ou mélangé aux aliments dans les matières vomies ; il serait bien étonnant qu'un ulcère datant de quinze mois n'eût pas marqué son empreinte par quelque accident de ce genre, d'autant plus qu'il ne s'agirait pas d'une forme latente.

Serait ce, enfin, une dyspepsie dans laquelle le trouble morbide frappant plus spécialement la musculeuse de l'estomac, en aurait compromis la tonicité, provoqué le relâchement et la dilatation à sa suite ?

Je ne le crois pas davantage, car les dyspepsies sont rares à cet âge, rares à la campagne où la vie au grand air,

[1] Brinton, *Traité des maladies de l'estomac*, traduction. Paris, 1870.

les exercices physiques semblent plutôt favoriser le travail de la digestion. La dyspepsie, d'ailleurs, ne produit la dilatation qu'après plusieurs années d'existence, et il faut bien sous ce rapport vous garder de confondre l'ectasie véritable avec ce tympanisme si fréquent chez les gens qui digèrent mal. Ainsi donc, par élimination, nous arrivons au diagnostic de dilatation primitive de l'estomac ; j'étudierai plus loin la manière dont elle s'est installée ici, ce sera le diagnostic étiologique fort important dans le cas particulier.

Je vous l'ai dit en commençant, la dilatation stomacale n'est pas une maladie nouvelle, on la trouve déjà décrite par les auteurs de la fin du XVIIe siècle. A cette époque, si l'on consulte les ouvrages de Diemerbrœck (1685), de Riolan, de Bonet, on s'aperçoit que la théorie mécanicienne jouait tout le rôle, et qu'une seule variété de dilatation était acceptée, celle d'origine mécanique, qu'il s'agît d'ingestion considérable d'aliments, ou d'un *obstacle* matériel de l'estomac.

Plus tard intervient l'idée d'atonie, de relâchement paralytique des tuniques de l'organe, soutenue par Lieutaud (1752) [1]; depuis lors, tout en admettant les ectasies mécaniques, on range à côté d'elles la variété atonique. Cette impression ressort des travaux de J. P. Franck (1793), de Neumann, enfin de Duplay père qui, dans les *Archives de médecine* de 1833, donne une description très exacte des symptômes de l'affection.

Avec Kussmaül la question entre dans une phase différente ; on s'évertue de tous côtés en Allemagne à trouver des moyens précis pour distinguer la dilatation, et, comme le

[1] LIEUTAUD, *Mémoires de l'Académie des sciences.*

dit M. le professeur Sée, l'émulation donne lieu à une véritable débauche d'imagination. C'est à celui qui trouvera l'instrument le plus perfectionné, le plus capable de permettre un diagnostic exact ; la sonde de Kussmaül, dont Leube[1] retrace l'histoire détaillée, en est le point de départ.

Dans ces dernières années, on envisage l'ectasie sous un jour nouveau, les médecins se sont préoccupés surtout de savoir comment elle se constitue, quel retentissement elle peut avoir sur le reste de l'organisme. Ainsi le montrent deux Mémoires fort intéressants publiés par MM. les professeurs Sée [2] et Bouchard [3]. Nous aurons bientôt l'occasion d'y revenir.

L'histoire de Pierre M. . vous a donné un aperçu général des symptômes habituels de la dilatation, mais il me paraît utile de revenir sur quelques-uns d'entre eux, persuadé qu'une fois éclairés sur leur valeur individuelle, vous arriverez plus facilement à la reconnaître, problème souvent difficile à résoudre.

L'inspection de la région épigastrique permet déjà dans certains cas de soupçonner l'ectasie : elle est soulevée, distendue, on voit même quelquefois des mouvements péristaltiques de l'organe se dessiner sous la peau. Mais il y a de nombreuses exceptions, témoin l'observation de notre malade chez lequel ce signe manque d'une manière absolue, et cependant l'absence de tympanisme intestinal, car il a le ventre aplati, serait une condition favorable pour sa démonstration. Le gonflement de l'estomac est, vous le concevez, plus marqué

[1] LEUBE, *Magensonde*, 1879.

[2] G. SÉE et MATHIEU, *De la dilatation atonique de l'estomac (Rev. méd.* 1884).

[3] BOUCHARD, *Du rôle pathogénique de la dilatation de l'estomac et des relations cliniques de cette maladie avec divers accidents morbides (Bull. Soc. méd. hôpit.*, 1884).

après les repas que dans leur intervalle, ce qui tient au développement plus ou moins considérable de gaz produit à ce moment, peu importent leur origine et leur nature. Si vous cherchez à circonscrire au moyen de la percussion l'étendue de la zone sonore, percutez d'abord de haut en bas en commençant un peu au-dessous du mamelon où vous rencontrerez la sonorité pulmonaire, puis bientôt un son différent qui représente celui de l'estomac.

Une fois cette limite supérieure obtenue, il s'agit d'établir l'inférieure, alors percutez à mi-chemin, entre le pubis et l'ombilic, vous trouverez, en premier lieu, la sonorité de l'intestin grêle, et, remontant progressivement dans la direction du rebord des côtes, vous tomberez sur le tympanisme stomacal reconnu plus haut.

L'exploration n'est pas toujours facile, croyez-moi, des doutes peuvent exister. A-t-on affaire à la sonorité du gros intestin, par exemple,— le fait peut se présenter et se présente plus d'une fois, — dans ce cas, il faut comparer les résultats obtenus par la percussion des deux hypocondres, ou mieux des régions qui correspondent au côlon ascendant et descendant. Cette comparaison permettra de distinguer ce qui appartient à l'estomac d'une part, au côlon de l'autre.

Telle est la marche conseillée par M. le professeur Sée[1], telle est celle que j'ai mise en pratique sous vos yeux, et qui m'a permis d'établir des limites assez précises.

Mais il ne suffit pas de savoir comment on procède pour circonscrire la zone stomacale : faut-il savoir encore, fait capital, quelle étendue elle doit avoir, pour qu'il y ait vraiment dilatation. Vous concevez que cette sonorité gastrique doit varier normalement dans des proportions diffi-

[1] Sée et Mathieu, *loc. cit.*

ciles à définir suivant l'individu, suivant l'heure de la journée. Aussi M. le professeur Sée, afin d'éviter tout erreur d'interprétation, prend-il pour point de repère des limites extrêmes, et, d'après lui, l'ectasie véritable n'existe qu'autant que l'écart entre les deux lignes que nous avons fixées plus haut atteint 13 à 14 centimètres. Il est indispensable de plus que cette distance soit retrouvée d'une façon constante à plusieurs reprises, que l'estomac soit examiné dans des conditions différentes, avant le repas ou longtemps après.

Chez notre malade, l'écart, considérable, dépasse 20 centimètres dans la ligne verticale; nous l'avons retrouvé régulièrement depuis son entrée aussi bien à jeun que loin de l'ingestion des aliments : c'est donc bien un vrai tympanisme de dilatation. Dans le cas où, malgré une exploration minutieuse, vous conserveriez des doutes sur l'existence de la maladie, faites varier le contenu de l'estomac, soit par l'introduction de substances effervescentes, comme la potion de Rivière, ou d'une quantité plus ou moins grande d'eau avec le tube de Faucher; les variations de la ligne de niveau vous permettront dès lors de déterminer d'une manière assez précise la situation de l'organe. Ces différents moyens étaient inutiles ici; la percussion, vous l'avez constaté, m'a suffi pour dessiner sous vos yeux la configuration de l'estomac.

Je vous conseille d'être prudents, et de rejeter certains procédés qui ne me paraissent pas inoffensifs, comme celui de Leube qui introduit une sonde rigide poussée assez profondément pour qu'on puisse en sentir la pointe à travers les parois abdominales. La méthode de Thiébaut, de Nancy, n'offre pas les mêmes inconvénients[1] : on ferme le

[1] Thiébaut, de Nancy, *De la dilatation de l'estomac*. Paris, 1882.

bout de la sonde avec une balle de plomb retenue par un fil passant à l'intérieur, on laisse tomber la balle du cardia au fond de l'estomac. La distance qui le sépare du bord des incisives comparée à celle qui résulte des moyennes suivant le sexe et l'âge, donnée par Penzold, permet d'apprécier le degré de dilatation.

Le bruit de glouglou constitue un signe important, et c'est le mérite de M. le professeur Bouchard [1] d'avoir montré sa valeur quand il remplit certaines conditions déterminées. Vous savez qu'il tient à la présence de gaz et de liquides, et vous avez vu comment on le provoque chez notre malade en particulier, où il est très net et se perçoit même à distance. J'ai eu la précaution de faire relâcher autant que possible les parois de l'abdomen, puis j'ai imprimé quelques secousses brèves, rapides, qui ont provoqué aussitôt un clapotement dont le maximum répondait à l'ombilic et même au-dessous. Il m'a presque toujours été possible de le réveiller même longtemps après le repas, même à jeun; si parfois, dans cette dernière circonstance, la perception en était douteuse, Pierre M... n'avait qu'à ingérer un quart de verre d'eau pour qu'il apparût aussitôt.

Ce sont là les conditions exigées par M. Bouchard : d'une part son siège au dessous d'une ligne qui va de l'ombilic au rebord des côtes, d'autre part sa présence dans un estomac à jeun ou qui depuis plusieurs heures n'a pas reçu d'aliments. Quand il se retrouve avec ces caractères, on doit suivant lui affirmer l'existence d'une ectasie.

Ainsi donc ce clapotement est un symptôme insuffisant par lui-même; mon chef de clinique, M. le Dr Leclerc, vous le prouvait, en le reproduisant chez plusieurs malades du

1 BOUCHARD, *loc. cit.*

service qui venaient de prendre leur repas, et ne présentaient d'ailleurs aucune trace de dilatation habituelle. Je dois ajouter que dans ce cas il ne dépassait guère le rebord des côtes.

La succussion représente un phénomène du même genre, elle s'explique comme la succussion hippocratique de l'hydro-pneumothorax; j'ai pu la réaliser devant vous en imprimant une secousse d'ensemble, le malade lui-même est capable de la faire naître par des mouvements de latéralité.

Outre ces phénomènes purement physiques, les dilatés éprouvent un certain nombre de symptômes fonctionnels que je crois bon de vous rappeler et qui se trouvent consignés dans l'observation du numéro 27. Ainsi de la gêne, de la pesanteur épigastrique, une sensation de gonflement, accompagnée d'éructations sonores suivies de soulagement. Ainsi encore des douleurs plus ou moins vives, douleurs spontanées avec irradiations à distance exagérées par les aliments, certains liquides comme l'alcool, la glace, douleurs provoquées prédominant vers le bord inférieur des côtes droites au voisinage du pylore.

Je vous signalerai aussi le vomissement, un des signes les plus constants, vomissement se faisant sans effort, d'apparition irrégulière, surtout trois ou quatre heures après le repas, composé d'ordinaire de substances alimentaires mêlées à une quantité variable de mucosités. Il est assez abondant, mais le patient ne rejette pas tout ce qu'il prend, fait important puisque, d'après Kussmaül, le vomissement total indique une dilatation par obstacle matériel. Quelques malades vomissent de grandes masses d'un liquide muqueux, surtout le matin à jeun; il semble que ce liquide ainsi rejeté soit presque intégralement sécrété par l'estomac. Cette dernière particularité se retrouve en partie chez Pierre

M...; dans tous les cas, rappelez-vous qu'il vomissait la presque totalité de ses aliments trois heures après leur ingestion, ce qui lui permettait au début de recommencer à manger.

La constipation domine, mais vous l'avez vu, il peut se faire que parfois il y ait de véritables débâcles ou des selles dysentériformes consécutives à l'irritation de l'intestin par des subtances alimentaires indigérées; notre malade s'en plaint assez souvent.

Les troubles dyspeptiques proprement dits sont inconstants, et M. Bouchard insiste avec raison sur ce fait, que nombre de dilatés ne sont pas dyspeptiques, conservent de l'appétit et digèrent convenablement. Cependant, tôt ou tard, de l'inappétence apparaît, la digestion devient lente, laborieuse, douloureuse, il survient des régurgitations aigres, des vomissements acides, symptomatiques de la dyspepsie.

En dehors de cela existe une série de phénoménes généraux qu'on pourrait appeler phénomènes à distance ou de retentissement, au sujet desquels M. le professeur Bouchard entre dans de longs développements que je ne veux point rappeler ici d'une manière détaillée.

Du côté du foie, congestion amenant à la longue des déplacements du rein, surtout chez la femme. Du côté du système nerveux, céphalée, migraine, insomnie, perte de la mémoire, hypocondrie, incapacité intellectuelle et physique. Ce sont encore de la tétanie, des convulsions, et pour mon compte personnel, j'ai vu dans mon service de la Croix-Rousse une femme succomber à des accidents de ce genre; l'autopsie ne montra que de la dilatation de l'estomac.

Le système cardio-vasculaire se laisse aussi influencer, d'où ralentissements du pouls que je vous ai montrés constamment chez nos dilatés, pseudo-angine de poitrine, défail-

lances, état syncopal, et même des lésions véritables telles que phlébite, éruptions purpuriques.

La nutrition à son tour peut être troublée profondément; il en est ainsi des phénomènes d'assimilation et de désassimilation, alors on voit parfois apparaître de l'albuminerie, de la peptonurie, de la glycosurie. Chez quelques malades se montrerait une forme de rhumatisme spéciale aux dilatés qui serait caractérisée, soit par des nodosités aux secondes articulations des doigts, soit, et plus souvent encore, par un élargissement latéral de l'extrémité supérieure ou de la base de la deuxième phalange. (Bouchard.)

Dans certaines circonstances une sorte d'état de consomption domine la scène : ce sont alors des chlorotiques sans souffles manifestes, des tuberculeux avec intégrité du poumon chez lesquels on soupçonne une tuberculose latente; ce sont de prétendus hypocondriaques ou anémiques, au fond ce ne sont que des dilatés. D'après M. Bouchard, la dilatation, en rendant d'une part les fermentations normales imparfaites, d'autre part, en provoquant des fermentations anormales dont les produits nuisibles ou toxiques absorbés à la surface du tube digestif iraient impressionner les cellules des divers organes, deviendrait l'origine de tous ces accidents.

Nous sommes loin de rencontrer ici les diverses manifestations précédentes, mais il faut reconnaître pourtant que le malade nous présente quelques échantillons de ce genre. Ne sont-ce point des phénomènes de retentissement, cette céphalée continuelle, ces vertiges après les repas, ce ralentissement du cœur qui bat cinquante-cinq fois par minute? N'est-ce pas encore du retentissement sur l'organisme, que ces douleurs rétro-sternales avec iradiations vers les épaules et sensations d'angoisse, que ces urines qui à certains jours sont rares. épaisses, chargées de sédiments uratiques; on

retrouve évidemment là une ébauche assez exacte des nombreux symptômes retracés plus haut.

Doit-on, en réalité, les accepter tous dans cette mesure, et voir dans la dilatation l'unique cause de tout le mal ?

Des objections nombreuses ont été faites au maître. M. G. Sée lui-même, quoique partisan de la dilatation, dit qu'il semble bien difficile de faire le départ entre les phénomènes qui dépendent directement ou indirectement de l'ectasie, et ceux qui se produisent parallèlement à elle, sous l'influence d'un état général constitutionnel ou acquis dont dépendent et cette ectasie et les signes concomitants.

Il s'agit d'une question encore débattue et que je n'ai pas qualité pour trancher ; l'avenir montrera de quel côté se trouve la plus grande part de vérité. Dans tous les cas, c'est le mérite de M. le professeur Bouchard d'avoir insisté sur la fréquence de la dilatation de l'estomac, d'avoir montré, fort d'une statistique de deux cent vingt cas, quelle pouvait être à un moment donné, sur l'organisme, l'influence d'une maladie laissée jusqu'alors dans l'oubli.

On revient bien aujourd'hui de sa bénignité ; il y a beaucoup aussi à rabattre de l'optimisme qu'avait fait naître l'intervention de la sonde gastrique, et de la fréquence du retour de l'estomac à ses dimensions normales, comme certains auteurs l'ont prétendu. M. Bouchard n'hésite pas à considérer l'ectasie comme incurable ; M. Sée, sans être aussi affirmatif, la regarde comme difficile à guérir. Il est certain qu'on peut améliorer les symptômes qui en sont la suite, tels que les signes dyspeptiques, qu'on peut, vous le verrez pour notre malade, remonter pour ainsi dire l'estomac et lui donner un point d'appui. Mais sommes-nous capables de lui rendre toujours son calibre normal, de restituer en un mot à un muscle dont la contractilité a été détruite par une distension exa-

gérée et prolongée sa tonicité première? Je ne le crois pas, et l'observation de Pierre M .. vient confirmer mon assertion. Grâce au régime qui lui a été prescrit, grâce à la médication rationnelle à laquelle il se trouve soumis, son état général s'est amélioré, l'émaciation est moindre, il a augmenté de poids, il ressent de l'appétit, ses digestions sont passables. Mais la dilatation persiste avec sa zone sonore, avec son bruit de clapotement, et je suis convaincu que les mêmes malaises reparaîtront dès qu'il aura renoncé aux règles hygiéniques que je lui ai recommandées.

Je dois étudier maintenant à l'occasion du malade les conditions qui président au développement de la dilatation, rechercher spécialement chez lui les causes de sa maladie. On a invoqué en premier lieu la dyspepsie, mais dans la plupart des cas, il faut bien le reconnaître, cette dyspepsie est secondaire; vous comprenez très bien que le séjour prolongé d'aliments mal digérés, de substances en voie de fermentation, finisse par altérer les propriétés de la muqueuse, qu'à un moment donné le mucus et les sécrétions pathologiques l'emportent sur celles du suc gastrique. D'ailleurs, ainsi que Kussmaül le fait remarquer, ce n'est qu'à la suite de troubles digestifs invétérés, chez d'anciens dyspeptiques en un mot, que se montre l'ectasie; or ce n'est pas le cas de Pierre M... dont l'affection remonte à douze ou quinze mois. Dans deux observations de ce genre signalées par cet auteur à titre d'exemples, il s'agissait d'individus qui souffraient de dyspepsie depuis huit et onze ans.

Nous ne saurions refuser une influence de premier ordre à la gastrite alcoolique, — nous en avons du reste plusieurs cas maintenant dans la salle Sainte-Élisabeth, — peu importe le mode d'action de l'alcool, qu'il intervienne d'une façon spéciale sur la muqueuse, que ce soit le fait de la paralysie musculaire

suivant le mécanisme de Stokes, ou qu'enfin il provoque une véritable cirrhose, linite plastique de Brinton. Ce qu'il y a de certain c'est qu'il réalise une condition puissante, indéniable, nombre d'alcooliques sont des dilatés. Notre malade n'appartient pas à cette catégorie, il n'est pas alcoolique dans l'acception du mot, il n'existe chez lui ni tremblements, ni cauchemars, ni pituites le matin, et s'il boit beaucoup, il boit plus d'eau et de piquette que de vin, dans tous les cas jamais d'alcool en nature.

L'affaiblissement du système musculaire consécutif aux maladies débilitantes et qui atteint en même temps celui de l'estomac; doit être considéré comme une condition d'ectasie gastrique. Ainsi dans le courant de la tuberculose, de la fièvre puerpérale, de la typhoïde dont je possède par-devers moi plusieurs exemples empruntés à mon service de la Croix-Rousse, dans la chlorose, les anémies graves, on peut voir survenir, suivant l'expression de Sauvages, le météorisme du ventricule qui devient parfois permanent.

L'état de nervosisme général caractérisé soit par de l'hystérie vraie, ou de la neurasthénie constitue pour M. Sée une des causes les plus fréquentes de dilatation. Cet état, suivant lui, se caractérise par des alternatives d'excitation et de dépression, de spasme et d'atonie dont la localisation peut se cantonner sur l'estomac par le fait d'actions irritantes locales : écarts de régime, embarras gastrique; ou d'actions générales : chagrins, émotions dépressives. S'il paraît avoir exagéré un peu ce côté de la question, il a eu le mérite d'insister, avec raison sur un des facteurs importants de la dilatation, l'atonie, qui pour moi aussi joue un rôle considérable.

Vient en dernier lieu la polyphagie, à laquelle se rattache M. le professeur Bouchard; la polyphagie pour lui serait la condition presque exclusive des ectasies. Certains individus, vous le savez, éprouvent le besoin d'ingérer des quantités

considérables d'aliments, et sans imiter cependant l'exemple du duc de Chaulnes, qui engloutissait des quartiers entiers de bœuf, surchargent outre mesure leur estomac de substances solides et liquides. Du reste, sous ce rapport, il faut distinguer la nature des ingesta ; on ne saurait nier par exemple que les solides plus que les liquides, et parmi les premiers les végétaux plus que la viande, aient une efficacité prépondérante.

Mais cette cause est-elle suffisante ? Je ne partage pas entièrement l'avis de M. Bouchard, je crois qu'on doit invoquer autre chose : la meilleure preuve, c'est que nombre de gros mangeurs ne sont pas dilatés, que nombre de diabétiques ne le sont pas davantage : témoin le numéro 11 de la salle Sainte-Élisabeth, le numéro 40 de la salle Sainte-Marie. Je suis persuadé que l'atonie gastrique intervient toujours en pareil cas, atonie qui peut reconnaître pour origine soit l'état de neurasthénie de M. le professeur Sée, soit la débilitation de l'économie suite d'une maladie sérieuse, d'un surmenage physique ou intellectuel.

De cette façon, d'après moi, peut s'expliquer la dilatation qui existe chez le malade dont je viens de vous retracer l'histoire. Il était gros mangeur, et gros mangeur d'aliments à résidus abondants, légumes verts, haricots, pommes de terre ; de plus, il buvait autant qu'il mangeait. Durant les moissons, sous l'influence du travail physique excessif qu'il supporte, Pierre M... mange et boit davantage, puisque sa ration ordinaire atteint 7 litres de liquide par jour. Voilà évidemment une cause prédisposante de premier ordre, mais outre qu'il mange et boit beaucoup, vers la même époque il se surmène, travaillant depuis 3 heures du matin jusqu'à 8 heures du soir, et cela à vingt-deux ans, âge où le développement n'est pas encore achevé.

Ainsi, surmenage physique, comme conséquence atonie générale, atonie du système nerveux, par suite atonie de celui de l'estomac, surmené à son tour par la surabondance d'aliments et de boissons. Tels sont, je crois, les deux éléments qui ont joué le rôle capital dans la production de sa maladie.

Est-ce tout? Si les conditions précédentes suffisent à expliquer l'apparition de l'ectasie gastrique, suffisent-elles dans tous les cas pour la rendre permanente, définitive? Je ne le crois pas; il me semble qu'intervient alors un troisième facteur qui chez notre malade exerce certainement une influence sur la persistance de la dilatation. Je fais allusion à l'entéroptose signalée dans la dyspepsie dite nerveuse et en général dans la neurasthénie par mon distingué confrère et ami M. le Dr Frantz Glénard[1], médecin à Vichy; mais pour comprendre sa signification, quelques mots d'explication sont nécessaires.

L'intestin, vous ne l'ignorez pas, décrit une série de courbures au niveau desquelles existent des angles véritables, par lesquels il se trouve suspendu : ainsi, vers l'orifice gastro-duodénal, à l'union du duodénum et du jéjunum, du côlon ascendant et du côlon transverse, etc. Ces angles, dans l'état normal, sont maintenus en place par une succession de ligaments, pour la plus grande partie formés par des replis du péritoine. Nous trouvons, par exemple, près du premier angle, l'épiploon gastro-hépatique qui s'insère en haut au sillon transverse du foie, renforcé par des fibres conjonctives. Le second angle, le plus fixe du tube digestif (Glénard), est immobilisé par des adhérences au tissu cellulaire de l'aorte et des vertèbres, adhérences représentant un véritable faisceau fibreux, par d'autres tractus du même genre accompagnant

[1] GLÉNARD, *Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse. — De l'entéroptose.* Paris, 1885.

l'artère mésentérique supérieure, descendant avec elle au devant du duodénum ; ils constituent le vrai ligament suspenseur de l'intestin grêle. Si nous poursuivions ainsi cette étude, nous verrions qu'il en est de même pour les angles coliques gauche et droit, mais que pour ce dernier les conditions de fixité sont insuffisantes pour le maintenir.

Il résulte de l'étude de la direction de l'intestin, de ses courbures, de ses angles, surtout de leurs ligaments de soutien, que sa perméabilité peut à un moment donné être compromise, fait signalé par M. Glénard[1] et qui, suivant moi, doit jouer un rôle prépondérant dans la persistance de la dilatation. Soit un estomac habituellement surchargé d'aliments, frappé d'atonie, il va, cela se conçoit, se dilater puis descendre par son propre poids vers la partie inférieure de la cavité abdominale. Mais il ne se dilatera et ne descendra pas sans exercer des tractions sur les liens qui unissent son orifice pylorique au sillon transverse du foie; dès lors l'angle gastro-pylorique s'accusera davantage, l'obstacle que les aliments éprouveront à passer dans le duodénum deviendra plus grand : condition qui aura pour résultat d'exagérer leur stagnation dans le ventricule, par suite la dilatation. Comme conséquence fatale le duodénum sera pour ainsi dire vide de gaz, sa densité en sera augmentée, il aura de la tendance à se porter du côté du petit bassin. Ajoutez encore l'accumulation des liquides de sécrétion naturelle dans cette anse prolabée : bile, suc pancréatique, etc., d'où tractions sur l'angle duodéno-jéjunal, d'où nouvelle entrave à la pénétration des substances alimentaires dans le reste de l'intestin, d'où enfin diminution, peut-être perversion des sécrétions qui se déversent dans le duodénum.

[1] GLÉNARD, *loc. cit.*

Toujours par le fait de cette même vacuité relative, la densité du côlon transverse de son côté devient plus considérable; de son côté aussi il est entraîné vers les parties déclives. Mais comme il reste uni à l'estomac par un repli du péritoine (mésocolon transverse et ligament pyloricolique de Glénard) au niveau de l'anse pylorique exclusivement, en vertu de cette augmentation de poids, il tirera davantage sur cette portion de l'organe accentuant ainsi l'angle de courbure de cette anse, situation qui favorisera l'accumulation des ingesta, l'aggravation de l'ectasie gastrique, l'abaissement de l'estomac (gastroptose de Glénard).

C'est à cet abaissement, à ce prolapsus de l'intestin grêle et du gros intestin que le Dr Glénard donne le nom d'entéroptose. La preuve que ces obstacles naturels ont été exagérés dans le fait qui nous intéresse, c'est qu'ici l'intestin est vide, et la preuve qu'il est vide c'est que le ventre du malade est excavé, que sa tension abdominale est diminuée, que, de plus, on sent nettement le côlon transverse sous forme de corde tendue au niveau de l'ombilic d'un hypocondre à l'autre (corde colique transverse de Glénard). Plusieurs d'entre vous ont pu s'en rendre compte par l'exploration; il existe par conséquent de l'entéroptose, personne ne saurait le nier.

Cette explication doit-elle être admise pour tous les faits de dilatation de l'estomac? se rencontre-t-il toujours de la gastroptose avant ou pendant l'ectasie? Je l'ignore, mais je suis convaincu que dans maintes circonstances, comme chez Pierre M..., l'influence de l'entéroptose est incontestable, et qu'il est permis d'appliquer à cette maladie l'ingénieuse théorie que M. Glénard adapte avec tant d'originalité à la dyspepsie nerveuse, et, en général, à la neurasthénie, pour lui la conséquence, non la cause de l'entéroptose.

Le traitement prend une importance véritable dans cette affection ; il peut rendre des services signalés, ainsi que vous l'avez constaté pour notre malade, et doit remplir plusieurs indications. En premier lieu, éviter la surcharge alimentaire, les substances susceptibles de provoquer le relâchement de l'estomac ; aussi ai-je supprimé l'usage des légumes farineux et lui ai-je prescrit un régime composé de viande crue, de poudre de viande, d'œufs, d'un peu de lait. Il devra faire des repas modérés, plus fréquents, ne boire qu'une petite quantité de liquide chaque fois, un verre environ.

Une seconde indication se présentait chez Pierre M... : débarrasser son estomac des résidus accumulés dans cet immense réservoir ; j'y ai paré en le soumettant aux lavages répétés avec le tube Faucher, lavages à l'eau froide qui avaient encore l'avantage de réveiller la tonicité de l'organe. Il fallait, de plus, combattre la constipation, surveiller les fonctions intestinales qui avaient lieu, vous le savez, de la façon la plus irrégulière. Le sulfate de soude, administré tous les jours ou tous les deux jours, a rapidement régularisé les garde-robes, mais vous pourriez recourir aussi avec avantage à la rhubarbe, au podophylin, au mélange de crème de tartre, de soufre précipité et de magnésie calcinée (parties égales, 1 ou 2 cuillerées à café avant le repas), suivant le conseil de M. le professeur Sée. Contre les troubles digestifs, j'ai employé avec succès, abstraction faite du régime, la médication alcaline sous la forme d'eau de Vichy ou de Vals, un demi-verre deux heures après le repas.

Une dernière indication me semblait ressortir de l'idée d'entéroptose appliquée au mécanisme de la dilatation : soutenir l'estomac, le remonter, pour ainsi dire, lui donner, en

soulevant et comprimant l'abdomen, un point d'appui qui lui permît avec cela de lutter contre les tractions d'un intestin augmenté de poids.

Vous avez vu, d'ailleurs, qu'en refoulant avec les mains l'abdomen de bas en haut, le maintenant ainsi quelques minutes, notre malade éprouvait un sentiment de bien-être qui cessait aussitôt remplacé par un véritable malaise quand je lâchais brusquement la compression.

Je fus dès lors persuadé que ce serait faire œuvre utile si je parvenais à soutenir et à maintenir soulevée la masse intestinale : ce résultat, je l'ai obtenu par la ceinture hypogastrique de tissu élastique que le Dr Glénard conseille couramment dans la dyspepsie nerveuse avec entéroptose, et dont il a bien voulu vous expliquer le mécanisme et le mode d'application. Sous l'influence de cette thérapeutique rationnelle, de la ceinture qu'il porte d'une manière constante, que d'ailleurs il ne veut plus quitter par suite du bien-être qu'il en éprouve, l'état de Pierre M... s'est beaucoup amélioré. Je puis dire qu'il est méconnaissable : il a repris de l'embonpoint, digère convenablement et sous peu compte nous quitter pour reprendre ses travaux. Ai-je guéri sa dilatation ? ai-je remis son intestin ainsi que son estomac en place ? Je ne saurais avoir cette prétention, vous avez pu voir du reste qu'elle persistait comme par le passé. Dans tous les cas, de cette façon nous lui avons rendu un véritable service ; je suis convaincu même que cette amélioration persistera s'il continue à porter régulièrement sa ceinture et à observer le régime que je lui ai prescrit.

II

DE LA SCIATIQUE

Sciatique névrite et sciatique névralgique; distinction capitale. — Prédominance des troubles trophiques dans la première, des phénomènes douloureux dans la seconde. — Déformation de la névralgie d'après M. le professeur Bondet; sa marche. — Des pulvérisations de chlorure de méthyle suivant la méthode de M. Debove; ses résultats.

Je vais vous entretenir dans cette leçon d'une maladie que vous rencontrerez communément dans la pratique, et qui en raison de sa résistance aux agents thérapeutiques vous donnera plus d'une fois maille à partir; je veux parler de la sciatique. Deux de nos malades, entrés ces jours-ci dans le service, présentent la plupart des signes classiques de cette affection; aussi, après avoir rappelé brièvement leur histoire, profiterai-je de cette occasion pour étudier sa variété la plus fréquente, la sciatique névralgique.

François V..., âgé de vingt-sept ans, domestique, couché au numéro 6 de la salle Sainte-Élisabeth, n'offre aucun antécédent héréditaire qui vaille la peine d'être mentionné.

Il s'est toujours bien porté jusqu'à l'apparition des douleurs qui l'amènent ici; pas d'impaludisme, d'alcoolisme ou d'accidents vénériens. Pendant l'année 1884, étant au service militaire, il fit partie des grandes manœuvres de septembre, et dut coucher bien des fois sur la terre humide.

A la suite de refroidissements répétés, il resta sujet à des douleurs musculaires dans les membres et la région lombaire ; elles revenaient à intervalles irréguliers, notablement influencées par les changements de température.

Il y a trois mois, sensation douloureuse au niveau de la fesse droite, qui gagna rapidement la cuisse et la jambe du même côté, occasionnant une gêne notable dans les mouvements. Au moment de son entrée, la douleur est continue, se calme par le repos, l'immobilité, s'exagère au contraire par la marche, la position debout, la chaleur du lit ; avec cela élancements très pénibles, comparables à des éclairs, partant de la fesse, de la cuisse ou de la région péronière, parcourant le membre tout entier.

L'examen du malade révèle les particularités suivantes : les mouvements de l'articulation coxo-fémorale s'accomplissent normalement, la percussion sur le genou ou le grand trochanter ne semble pas douloureuse. En fléchissant la cuisse sur le bassin, il ne se plaint pas ; le bassin n'est pas entraîné dans ce déplacement ; il ne se produit pas d'ensellure. Si, au contraire, on relève le membre tout d'une pièce dans l'extension maxima en le saisissant par le talon, il accuse une vive douleur dans la partie supérieure de la cuisse. Léger aplatissement de la fesse vers la partie supérieure et externe, abaissement du pli fessier, point d'attitude vicieuse de la jambe qui n'offre ni allongement ni raccourcissement, ni rotation en dehors ou en dedans.

François V... éprouve de temps à autre des fourmillements ainsi que des sensations de froid. Par l'exploration, on trouve la sensibilité à la douleur et au contact absolument intacte ; il paraît y avoir une légère diminution pour le froid. Il existe chez lui des points douloureux très nets à la pression : un au niveau des apophyses épineuses lombaires, un second

dans le voisinage de l'articulation sacro-coxale, un point fessier, un point trochantérien, un point poplité, péronier, jambier postérieur et malléolaire externe. Le nerf lui-même n'est pas augmenté de volume, ne présente pas de sensibilité dans sa continuité.

Le malade, quand il marche, s'avance un peu courbé en avant; quelques crampes douloureuses dans le mollet; réflexes rotuliens normaux des deux côtés.

Point de troubles trophiques appréciables, point de diminution du volume du membre; peau souple, mince, sans traces de rougeur ou d'éruption.

L'examen des organes du bassin ne démontre rien d'anormal. Réactions électriques intactes.

Le second malade est un homme de cinquante-neuf ans, polisseur de marbre, Claude R..., entré le 3 février 1886; il occupe le lit n° 21 de la même salle. Père mort de catarrhe bronchique, sa mère de maladie inconnue. Il a plusieurs enfants en bonne santé.

Aucun antécédent rhumatismal, alcoolique ou vénérien. Fièvre intermittente vers l'âge de onze ans, sans aucune récidive depuis cette époque. Cet individu avait, d'après ce qu'il dit, une profession pénible. Pendant l'hiver de 1882, notamment, il dut travailler longtemps dans le cimetière de son pays, exposé à la pluie et au froid. Depuis lors, il a toujours ressenti des douleurs, localisées d'abord vers la fesse, mais qui ont envahi progressivement tout le membre inférieur gauche, le forçant d'interrompre souvent ses occupations qu'il reprenait quand les attaques disparaissaient.

Les phénomènes qu'il présentait à son entrée ne s'étant point modifiés et l'état restant le même, je vais vous mettre au courant des symptômes que nous constatons actuellement chez lui (13 février). Le malade se plaint toujours de sensa-

tions douloureuses dans la région fessière, à la partie postérieure de la cuisse. Elles s'irradient même à la jambe et jusqu'au niveau du pied ; il existe, de plus, des élancements très violents qui parcourent par moments tout le membre, le faisant souffrir énormément. On trouve chez lui des points précis d'où il sent partir les élancements : ainsi vers les lombes, la grande échancrure sciatique, le trochanter, sur le trajet du nerf lui-même, dans le creux poplité, au niveau de la tête du péroné. Douleur vive par le soulèvement du membre dans l'extension.

Pas de modifications bien nettes de la sensibilité objective qui cependant est légèrement diminuée pour la chaleur et le froid.

Claude R... marche difficilement, il appuie avec précaution le pied gauche sur le sol, s'avance presque plié en deux. Il ne s'est jamais aperçu de la présence de crampes, de raideur ou de mouvements involontaires dans le membre affecté ; les réflexes rotuliens n'offrent rien de particulier, ils sont intacts des deux côtés ; le malade se plaint enfin d'un sentiment de faiblesse assez marqué de la jambe tout à fait indépendant des phénomènes douloureux.

La mensuration démontre qu'il y a un certain degré d'atrophie des masses musculaires, car les divers diamètres ont un centimètre de moins que les diamètres correspondants du côté sain. Pas de troubles trophiques appréciables des téguments ; la peau est normale tant au point de vue de la couleur que de la nutrition ; même déformation de la fesse que dans le cas précédent. Appétit légèrement diminué ; insomnies provoquées par la douleur ; viscères normaux.

En réalité, il s'agit de deux malades dont les observations semblent calquées l'une sur l'autre ; chez tous les deux l'affection a débuté d'une manière brusque caractérisée par des

phénomènes douloureux dans la continuité du membre inférieur. Dans les deux cas il existe une douleur continue sur le trajet du nerf sciatique avec des exacerbations violentes partant de certains points déterminés. La première idée qui vient à l'esprit est qu'on se trouve en présence d'une sciatique ; ce n'est pas cependant sans avoir examiné minutieusement le fait afin de pouvoir écarter plus d'une maladie qui lui emprunte quelques-uns de ses caractères, que je me suis prononcé pour ce diagnostic.

Il fallait compter tout d'abord avec le rhumatisme musculaire qui peut dans une certaine mesure être confondu avec cette affection. Cependant il serait exceptionnel déjà de voir ce dernier frapper un seul côté sans que le membre correspondant fût affecté; la douleur y est de plus diffuse, occupe une surface plus large et correspond nettement aux muscles de la cuisse. Ici au contraire elle est beaucoup plus circonscrite, se rapporte d'une manière assez exacte à la direction du nerf. Dans le rhumatisme, les exacerbations sont presque exclusivement réveillées par le mouvement, tandis que chez nos malades, si le mouvement les provoque, elle se montrent aussi spontanément, sans qu'on puisse faire intervenir aucune cause connue.

La coxalgie paraît plus difficile à distinguer dans sa première période, alors qu'il n'y a ni fièvre, ni amaigrissement, ni ces collections purulentes qui permettent de la reconnaître facilement. J'ai dû faire appel à mes souvenirs chirurgicaux et rechercher s'il existait ici quelques-uns des signes classiques de cette affection. Les malades ont été explorés dans le décubitus horizontal, la position verticale, au point de vue des changements d'attitude ; or, vous avez pu voir qu'il n'y avait rien d'anormal, ni raccourcissement ou allongement apparent, pas d'abduction ou d'adduction avec rotation en

dehors ou en dedans du membre inférieur. J'ai pu imprimer des mouvements à l'articulation de la hanche, ou même frapper brusquement le genou, sans réveiller aucune douleur. Enfin, si l'on pousse aux dernières limites la flexion de la cuisse sur le bassin, ce dernier reste en place, tandis que chez les coxalgiques il est entraîné dans ce mouvement; cuisse, bassin, sont soulevés tout d'une pièce : il se produit alors une véritable ensellure.

J'ai fait marcher devant vous le numéro 21, et vous avez vu qu'il appuie avec précaution le pied sur le sol; il se tient un peu courbé sur lui-même pour éviter la contraction trop accusée des muscles de la cuisse; ce n'est certainement pas la démarche des individus affectés de coxalgie. Comme le dit M. le professeur Teissier, les malades atteints de sciatique marchent courbés sur eux-mêmes, saluent en marchant, tandis que le coxalgique tient ses muscles dans une rectitude exagérée, les force à transporter le membre sans le plier en rasant le sol de ses pieds. Nos deux malades présentent avec cela des points douloureux qui ne se rencontrent pas dans la maladie de la hanche : ainsi un point sacro-iliaque, un point vers le milieu de la crête iliaque, deux points fémoraux ; je ne parle pas à dessein de ceux qui existent au niveau de la hanche, du genou, de la tête du péroné, points communs aux deux affections.

J'ai cru devoir éliminer aussi la présence d'une sacro-coxalgie sur laquelle aurait pu nous attirer l'existence de la douleur siégeant au voisinage de l'articulation de ce nom ; elle est du reste extra-articulaire, comme il est facile de le constater par le procédé suivant : je l'ai mis en pratique sous vos yeux, dernièrement. Il consiste à rapprocher les épines iliaques antérieures l'une de l'autre par une pression énergique. Cette pression provoque l'écartement des surfaces articu-

laires, la distension des ligaments : aussi le patient se plaint vivement. L'expérience ne nous a rien révélé dans les cas qui nous intéressent ; il ne s'agit donc pas d'une sacro-coxalgie.

D'ailleurs je vous ai indiqué chez ces deux sujets un signe différentiel de grande valeur : il consiste dans la production d'une vive douleur à la région postérieure, provoquée par la flexion de la cuisse sur le bassin, les divers segments du membre étant dans l'extension, alors qu'elle ne s'observe pas quand la jambe est fléchie sur la cuisse. Ce signe, mentionné pour la première fois par Lasègue, 1864, ne se retrouve pas dans les affections précédentes où le nerf reste indemne, tandis que, d'après de Beurmann[1] il serait constant dans la sciatique où ce dernier intéressé subit des tractions douloureuses par le fait du mouvement d'extension. Il a cependant moins de valeur en cas de coxalgie d'une certaine durée, le malade résistant d'ordinaire à la flexion de la cuisse peu importe la position de la jambe.

Ainsi, c'est bien une sciatique que nous devons admettre, mais le diagnostic ne doit pas se borner là ; reste une question très importante à trancher, faut-il savoir encore quelle variété se trouve ici en cause. Pour cela, il me paraît utile de vous donner quelques renseignements sur les deux grandes classes de sciatique dont la distinction a été bien établie depuis quelques années par les travaux de Lasègue[2], de Landouzy[3], de Fernet[4], je veux parler de la sciatique névrite et de la sciatique névralgique.

Les individus atteints de névrite voient leur maladie débu-

[1] De Beurmann, *Note sur un signe peu connu de la sciatique. Recherches expérimentales (Archives de physiologie*, 1884).

[2] Lasègue, *Considérations sur la sciatique (Arch. méd.*, 1864).

[3] Landouzy, *De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer (Arch. méd.*, 1875).

[4] Fernet, *De la sciatique et de sa nature (Arch. méd.*, 1878).

ter d'une façon lente et progressive, de sorte qu'ils ne continuent pas moins pendant un certain temps leurs travaux. La douleur apparaît d'abord sourde, légère, rappelant plutôt une sensation de gêne, d'engourdissement; dans la suite elle devient intense, profonde, térébrante. Quand on les interroge sur ce point, ils répondent qu'ils souffrent profondément dans les os. Par l'exploration de la région douloureuse, le médecin constate que le nerf est sensible sur tout son trajet, et peut se rendre compte dans certains cas qu'il a augmenté de volume. Avec cela, on ne trouve pas de points douloureux bien nets d'où partent des élancements parcourant le membre comme un éclair, ni ces douleurs paroxystiques dont l'allure et les variétés rappellent les manifestations névralgiques. Chez ces malades, il se fait une atrophie rapide des masses musculaires qu'on ne saurait attribuer au repos, car elle se montre à une époque très rapprochée du début. C'est une atrophie en bloc qui va s'accompagner d'un certain degré d'impotence fonctionnelle : aussi marchent-ils avec difficulté, ce qui n'est pas le fait de la douleur, mais d'une faiblesse véritable. Dans ces conditions, si l'on examine les réactions électriques, on reconnaît, d'aprés M. Huchard [1], qui a fait à ce sujet une série de recherches cliniques, que la contractilité électro-musculaire diminue rapidement et disparaît même complètement par les courants interrompus, tandis qu'avec la galvanisation les résultats ont été assez variables jusqu'à aujourd'hui, pour qu'il soit impossible d'être fixé d'une manière définitive. Conclusion en opposition avec celle de Legros et Onimus [2], qui la déclarent toujours amoindrie; cette dernière ne repose d'ailleurs, il faut bien le reconnaître, ni sur l'expérimentation, ni sur la clinique.

[1] Huchard, *in* Axenfeld, *Traité des névroses*. Paris, 1883.
[2] Legros et Onimus, *Traité d'électricité médicale*. Paris, 1872.

Vous conviendrez que pour le moment le tableau que je viens de vous décrire diffère sur bien des points de celui que présentent nos patients, mais poursuivons, et vous verrez ces différences s'accuser encore davantage. En observant avec attention l'évolution de la maladie, on peut assister à une série d'autres troubles trophiques dont l'importance ne saurait vous échapper. Quelques individus ont la peau plus épaisse, plus dure, hypertrophiée pour ainsi dire ; chez d'autres le tissu adipeux, comme l'a bien montré Landouzy [1], prend un développement exagéré, masquant ainsi l'atrophie musculaire sous-jacente. Les téguments ont avec cela une teinte pâle, blafarde, contrastant avec un phénomène observé parfois dans les mêmes conditions, je veux parler de la sueur qu'on ne saurait dès lors attribuer à une paralysie vaso-motrice ; elle semble indiquer qu'il existe chez l'homme comme chez le chat, où Lüchsinger [2] a démontré leur présence, de véritables nerfs sudorifiques.

Dans d'autres circonstances plus rares on voit apparaître une rougeur par plaques, sur laquelle surgissent de petites vésicules : il s'agit du zona ; les bulles peuvent même se remplir d'un liquide sanguinolent, crever, et devenir l'origine d'ulcérations lentes à se cicatriser. Ailleurs ce sont des furoncles, des bulles de pemphigus, tous autant de signes indiquant des modifications profondes survenues du côté de ces diverses parties.

Cette seconde partie du tableau nous éloigne encore plus des symptômes observés chez nos malades qui ne présentent ni atrophie musculaire accusée, ni troubles trophiques déterminés des téguments, et dont les phénomènes douloureux ne rappellent nullement les précédents. La conclusion toute natu-

[1] Landouzy, *loc. cit.*
[2] Lüchsinger, *Pflüger's Archiv*, 1876, t. XIII.

relle, c'est qu'ils n'ont pas une sciatique à forme de névrite.

Tout autre se montre l'évolution de la sciatique névralgique : vous verrez, après en avoir écouté la description, que son appareil symptomatique offre une grande ressemblance, pour ne pas dire une identité parfaite, avec celui que nous retrouvons dans l'histoire de François V... et de Claude R... Ici le début se fait d'une manière brusque, l'individu est pris de douleurs qui d'emblée atteignent leur maximum, et pendant les attaques l'immobilisent dans une position fixe ; le moindre mouvement, le contact avec le sol, la marche, les exagèrent vivement. Il accuse avec cela de véritables accès douloureux intermittents sous forme d'élancements, semblant partir de certains points fixes qui ont été signalés par Valleix. Au moment de ces paroxysmes les patients conservent une immobilité absolue, d'autres courent comme des fous dans leur chambre, ou se roulent par terre au milieu des contorsions les plus bizarres, espérant ainsi calmer l'acuité de leurs souffrances.

De ces points douloureux je ne vous citerai que les principaux pour ne pas fatiguer votre attention par une énumération trop longue : le point lombaire, le point sacro-iliaque, le point fessier, le point trochantérien, le point péronier, le point malléolaire externe ; ce sont du reste les plus fréquents. Quand on exerce une pression circonscrite à ce niveau, on réveille de violentes douleurs auxquelles le patient se soustrait autant que possible en écartant aussitôt votre main.

Rappelez-vous l'observation de nos malades, et vous retrouverez dans les détails la reproduction exacte des phénomènes précédents. C'est le même début brusque des douleurs qui ont atteint rapidement leur acmé, c'est la même douleur continue avec son exagération sous l'influence des

causes extérieures, comme, la pression, la marche, les efforts. Ce sont les mêmes paroxysmes dans les souffrances; ce sont enfin les mêmes points d'où paraissent partir ces élancements si pénibles et si douloureux. Nous ne rencontrons pas ici tous ceux qui ont été décrits par Valleix [1], mais ils sont assez nombreux pour prendre une importance de premier ordre; d'ailleurs je dois bien le dire, dans les cas les plus typiques ils ne se trouvent jamais réunis en totalité.

Si les phénomènes douloureux constituent le signe capital de la névralgie sciatique, il existe un certain nombre d'autres signes qui, sans sortir du domaine de la sensibilité, ne sont pas dénués d'intérêt. C'est ainsi que Notta [2], Hubert Valleroux [3], ont constaté des troubles de la sensibilité objective à la douleur, au contact, à la température. Ce dernier, qui les a notés d'une façon constante, signale, comme atteinte de prédilection, la région postérieure de la cuisse à 4 ou 5 travers de doigt au dessus du creux poplité, tandis que Notta a trouvé des plaques anesthésiques disséminées, de forme et d'étendue variables.

Nos sujets examinés hier encore sous ce point de vue, présentent peu de modifications dignes d'attention, tout se borne chez eux à une légère thermanesthésie qui n'offre pas grande importance.

Les névralgiques se plaignent assez fréquemment de crampes douloureuses dans la cuisse, le mollet, qu'il faut mettre sans doute sur le compte des mouvements et de la marche. Quand on les découvre, il n'est pas rare de voir survenir de petites contractions fibrillaires comme celles qu'on

[1] Valleix, *Traité des névralgies*. Paris. 1841.

[2] Notta, *Lésions fonctionnelles qui dépendent de la sciatique (Arch. de méd.*, 1874).

[3] Hubert Valleroux. *Des altérations de la sensibilité cutanée dans la sciatique* (th. de Paris, 1870).

observe dans l'atrophie musculaire progressive. La motricité peut être affectée à un degré plus considérable dans le sens d'une exagération ou d'une diminution de l'excitabilité normale; plus d'une fois, comme pour la face, il survient des contractures, des secousses cloniques qui agitent le membre dans sa totalité. D'un autre côté il est encore plus fréquent de constater l'existence d'une impuissance motrice, sorte de parésie, pour me servir de l'expression d'Axenfeld. Ces dernières manifestations, vous ne devez pas compter les retrouver dans tous les cas, cependant, même chez nos malades, elles existent en partie, témoin les crampes dont s'est plaint à diverses reprises le numéro 6, témoin encore un certain degré d'impotence fonctionnelle, de faiblesse du membre qu'ils accusent tous les deux.

Par opposition à ce que vous avez appris dans la forme précédente, ici on ne trouve point ou peu de troubles trophiques. Si, dans certaines circonstances, il survient de l'atrophie, ce n'est que lentement, à la longue, par le fait d'un repos forcé, d'une immobilité prolongée peu favorable aux échanges musculaires; aussi les réactions électriques restent-elles normales. La peau de son côté conserve ses caractères ordinaires, elle est plutôt amincie mais sans altération.

Ces caractères négatifs, nous les observons dans les faits qui nous intéressent, et sauf un peu d'amaigrissement du membre, qui s'explique par la longueur de la maladie dont le début remonte, chez le numéro 21, à plusieurs années, il est permis de dire qu'il n'existe pas de modification sensible de la nutrition.

Parmi les signes qui ressortissent de la névralgie, M. le professeur Bondet attire depuis un certain temps déjà l'attention sur la déformation de la région fessière que vous pourriez être tentés d'attribuer à une névrite.

C'est d'abord l'aplatissement de la fesse dans sa région supérieure et externe, l'abaissement du pli fessier, enfin la production d'un double pli anormal, signalés par lui pour la première fois. Il ne s'agit pas là d'une déformation liée à l'atrophie des muscles, comme on l'observe dans les sciatiques de longue durée ou dans la névrite. Elle apparaît dès le huitième jour, et constitue un phénomène de valeur, puisqu'elle est le seul signe objectif dont dispose le médecin.

Suivant M. Bondet, l'aplatissement de la fesse, l'abaissement du pli fessier, reconnaissent pour cause une hypertrophie presque constante au début, de la peau et du tissu cellulo-adipeux. Cette dernière provoquerait, par l'augmentation de poids, la chute de la région fessière interne, alors que la partie supérieure et externe où le tissu cellulaire est très adhérent s'aplatit par suite du retrait des couches sous-jacentes.

Il fait intervenir avec cela la perte de tonicité des fibres musculaires de la peau et des muscles fessiers qui exagère encore l'état précédent. Tout ceci dépendant de la perversion directe ou indirecte de l'influx nerveux dû à la modification du nerf.

La formation du double pli supérieur s'explique par la persistance en un point de la tonicité des muscles cutanés; s'il ne s'observe pas dans tous les cas comme les deux autres, c'est que l'affection aiguë n'a pas duré assez longtemps, ou les troubles trophiques précédents n'ont pas été assez accentués pour que la rétraction linéaire de la peau persiste indéfiniment. L'âge avancé qui amène une diminution d'élasticité de cette dernière semble aussi favoriser son développement.

Ces modifications se retrouvent ici. Notre numéro 6 est un exemple très net de la déformation précoce sans atrophie, alors que le numéro 21 nous présente la déformation tardive où l'atrophie joue un rôle important.

En résumé, si vous comparez ces deux types de sciatique, ou plutôt si vous les opposez l'un à l'autre, vous êtes obligés de reconnaître que s'il existe entre eux certains points de ressemblance, les différences sont autrement nombreuses. L'un a sa marche lente, ses troubles de nutrition, précoces accusés, sa durée longue et indéterminée; l'autre son début brusque, son évolution, en général, rapide, ses troubles trophiques musculaires à longue échéance consécutifs au repos et à l'immobilité. L'un est une maladie relativement bénigne comme la névralgie, l'autre, une affection rebelle, sérieuse comme la névrite. Vous comprenez par là qu'il n'était pas indifférent pour le pronostic de savoir dans quelle catégorie nous devions ranger la maladie que nous avons sous les yeux.

Nous sommes maintenant en possession d'éléments importants de diagnostic; nos malades sont atteints de sciatique, et c'est une sciatique de forme névralgique, mais le rôle du médecin n'est pas encore terminé. Faut-il savoir encore son origine? Cette question ne manque pas d'intérêt, vous le verrez au moment du traitement; telle médication pouvant convenir à une forme en particulier, alors que telle autre dans les mêmes conditions ne donnera aucun résultat. Laissez-moi, à ce sujet, vous fournir quelques détails sur les différentes causes qui président au développement de cette affection, ce qui nous permettra, chemin faisant, de préciser la nature de la névralgie dont se plaignent ces deux individus.

Il est d'abord toute une série de sciatiques qu'on pourrait appeler organiques, qui tiennent à une affection de la moelle ou des méninges, se distinguant par des caractères spéciaux. En règle générale, cette sciatique est bilatérale, mais comme la règle souffre un certain nombre d'exceptions, ce caractère paraît insuffisant; les douleurs retentissent surtout aux extré-

mités, vers la plante des pieds, ne sont pas exagérées par la pression sur le trajet du nerf, on ne rencontre guère de points douloureux. Tôt ou tard apparaissent des signes d'origine médullaire tels que faiblesse, modifications des réflexes, troubles de la miction et de la défécation qui ne laissent plus aucune incertitude dans l'esprit du médecin. L'évolution si différente de la maladie chez François V..., et Claude R...; l'absence des phénomènes précédents, ne permettent pas de songer à une variété de ce genre. Ce n'est pas davantage un sarcome ou quelque névrome ; on ne trouve en effet sur le trajet du nerf aucune trace de tuméfaction ou de tumeur.

Dans une seconde catégorie rentrent les sciatiques dyscrasiques qui peuvent relever de la blennorragie, de la syphilis, de l'impaludisme ou encore du diabète. La première variété a pris droit de domicile aujourd'hui dans la pathologie ; signalée par Bailly le premier, bien étudiée depuis lors par Everard Home[1] et le professeur Fournier[2], qui ont démontré l'influence incontestable de la chaudepisse sur son apparition. La dernière a fait le sujet d'un travail intéressant publié dans la *Revue de médecine* de 1883[3] ; elle offre pour caractères d'être bilatérale, de résister aux médications ordinaires, tandis qu'elle se trouve rapidement améliorée par le traitement diététique ; enfin elle suit dans sa marche les oscillations de la quantité du sucre. Mais nos sujets ne sont ni vénériens, ni paludéens ; ce n'est donc pas de ce côté qu'il faut diriger notre attention.

Je n'en dirai pas autant du rhumatisme, qui me paraît avoir joué ici un rôle important chez notre premier malade,

[1] Home, *Clinique expérimentale*. Londres, 1780.
[2] Fournier, *Sciatique blennorragique (Union méd.*, 1868).
[3] Cornillon, *Des névralgies diabétiques.*

c'est même la seule cause que nous ayons pu découvrir dans les anamnestiques. S'il ne présente pas d'antécédents héréditaires, appréciables, rappelez-vous qu'il y a trois ans comme il nous le racontait, il fut exposé pendant les grandes manœuvres de septembre aux intempéries d'une saison pluvieuse, que nombre de fois il dut coucher sur la terre humide et détrempée. A la suite de ces péripéties il contracta des douleurs dans la continuité des membres au niveau des masses musculaires ainsi que dans la région lombaire. Elles ne se sont jamais localisées sur les articulations, il est vrai, mais elles revenaient à des intervalles irréguliers, paraissant influencées par les changements de temps; de plus, les parties affectées se montraient sensibles à la pression. Ce sont bien là, vous le savez, les caractères du rhumatisme musculaire; enfin, depuis quelque temps, ces douleurs ont abandonné les muscles pour se cantonner sur le nerf sciatique et provoquer la névralgie.

Vient enfin la dernière catégorie de conditions qui peuvent présider au développement de la sciatique, je veux parler des causes mécaniques. Ainsi les diverses tumeurs des organes contenus dans le petit bassin, ou du bassin lui-même, telles que cancers, exostoses, scybales, etc., tumeurs capables d'agir par compression sur le tronc nerveux et qu'un examen attentif des malades nous a permis ici d'éliminer de prime abord. Sans sortir de ce cadre, laissez-moi vous signaler encore une cause de sciatique dont la fréquence est acceptée par tout le monde: il s'agit du froid et surtout du froid humide chez les individus qui de par leurs occupations sont plus exposés aux vicissitudes athmosphériques. A ce dernier certainement se rattache la maladie de notre numéro 21 : il est polisseur de marbre, sa profession l'astreint souvent à des travaux en plein air par tous les temps; pendant

l'hiver de 1882 il fut obligé de subir bien des fois la pluie et le froid en travaillant dans le cimetière de son pays. Voilà pour lui la source de tous ses maux, car à partir de ce moment les douleurs ont commencé, et depuis cette époque elles ont reparu à de fréquents intervalles. Cette explication me paraît très rationnelle, je l'ai acceptée en l'absence de toute autre cause plausible; elle se retrouve du reste, je vous l'ai dit, dans l'origine de la grande majorité des sciatiques.

Notre diagnostic complété, je dois vous dire quelques mots de la marche, de la durée, de la terminaison de la maladie. Tout ceci est bien différent suivant qu'on se trouve en présence de la forme névralgique ou de la forme névritique, mais je laisse maintenant de côté cette dernière, puisque je ne l'ai citée que pour l'éliminer, et du reste j'ai eu l'occasion incidemment de vous parler de son évolution.

La maladie envisagée d'une façon générale est lente à disparaître, par suite des récidives qui malheureusement sont fréquentes ; je n'en veux pour preuve que l'histoire du numéro 21 chez qui elle remonte à près de quatre ans. Il existe du reste sous ce rapport de nombreuses variations : certaines sciatiques durent de sept à huit jours, d'autres de sept à huit semaines, d'autres enfin tourmentent les patients toute leur vie avec des périodes plus au moins longues d'accalmie. Pour notre premier malade le pronostic ne me paraît pas sérieux, son affection n'est pas très ancienne, ses douleurs sont assez modérées, elles ont été amendées beaucoup par les douches de vapeur, soit dit en passant, alors qu'il a été soumis à plusieurs séances de pulvérisation avec le siphon, sans avoir éprouvé, dit-il, de résultats favorables ; on peut dire qu'il est sur la voie de la guérison. Chez le second nous espérons aussi l'obtenir ; cependant il est bon, je crois, de faire quelques réserves au point de vue d'une cure radicale, car il s'agit d'un

homme de cinquante-neuf ans, dont les crises douloureuses de longue date ont été soulagées déjà maintes fois sans disparaître complètement, puisqu'il n'a cessé de souffrir depuis le début. Le pronostic présente donc ici une certaine gravité par suite de l'ancienneté et de la résistance de la maladie, par suite d'un certain degré d'impotence fonctionnelle qui compromet ses occupations et nécessitera longtemps encore une inaction forcée.

Deux grandes indications dominent le traitement de la sciatique : d'une part s'adresser à la cause qui lui a donné naissance, d'autre part combatre les phénomènes douloureux. Il est bien évident que si elle est la suite d'une maladie générale, comme la goutte, la syphilis, le rhumatisme, l'intoxication paludéenne ou le diabète, c'est contre ces dernières que vous devrez diriger en premier lieu votre thérapeutique. De même si elle dépend d'une compression exercée sur le trajet du nerf, ou si elle résulte d'une lésion déterminée du tronc nerveux ; il faudra vous attacher à faire disparaître ces différentes conditions. Je me contente de vous tracer ici les grandes lignes, n'ayant pas l'intention de descendre aux détails du traitement qui m'entraîneraient trop loin.

François V..., vous ne l'avez pas oublié, présentait il y a quelques années des symptômes incontestables de rhumatisme. Nous avons donc employé de préférence chez lui à l'intérieur l'iodure de potassium, les alcalins, à l'extérieur les bains sulfureux, les douches de vapeur dont l'influence sur les manifestations rhumatismales ne semble pas douteuse.

La seconde indication est purement symptomatique; elle concerne la douleur, aussi je vous demande la permission de m'étendre un peu sur cette partie du traitement en raison

de son importance et de la multiplicité des moyens qui sont à la disposition du médecin. Cette multiplicité de moyens constitue dans une certaine mesure un aveu d'impuissance, car on pourrait dire sans vouloir faire de paradoxe que le degré de résistance d'une maladie est en raison directe du nombre de remèdes préconisés.

Peu importe, la médication calmante vient naturellement à l'esprit puisqu'il s'agit de soulager le malade. Elle pourra être employée sous forme de liniments dans lesquels entre une certaine quantité d'opium ou de chloroforme. Les injections de morphine vous rendront de grands services; je vous conseille d'user de préférence d'une solution combinée de morphine et atropine, de telle façon qu'à 1 centigramme de la première réponde 1/2 milligramme de la seconde; c'est un moyen de prévenir les accidents d'intolérance. Au lieu de donner une forte dose en une seule fois, il me paraît préférable, suivant le conseil de Lereboullet[1], d'injecter toutes les six heures 5 milligrammes de morphine jusqu'à disparition de la douleur ; de cette façon on maintient l'économie pendant un certain temps sous cette influence et on s'oppose plus efficacement à son retour.

En second lieu citons la méthode révulsive représentée par une foule de moyens ; je n'en mentionnerai que les principaux. C'est d'abord le vésicatoire, dont l'emploi remonte à Cotugno[2]; il donne de bons résultats, aussi vous pourrez les renouveler un certain nombre de fois à la région fessière, le long de la cuisse. Des bandes vésicantes longues, étroites appliquées directement sur le trajet du nerf sont préférables aux larges vésicatoires, elle vous permettront d'agir sur une plus grande étendue, et

[1] Lereboullet, art. Sciatique du *Dictionnaire encycl. des sc. méd.*
[2] Cotugno, *Ischiad. nervos. comment.* Naples, 1765.

d'une manière plus immédiate sur le tronc nerveux. Rien n'empêche du reste de combiner les deux méthodes précédentes en faisant absorber une certaine quantité de morphine, par la surface de la peau dénudée : c'est affaire d'appréciation.

Dans cette même catégorie rentrent les injections d'alcool pur, d'eau salée, ces dernières préconisées par Luton [1], celles d'éther rectifié vantées par Lereboullet, à hautes doses, répétées toutes les deux heures ; enfin les injections de chloroforme que recommande Besnier [2]. Il pratique d'abord une première injection vers la partie supérieure de la cuisse, le lendemain plus bas, le surlendemain encore plus bas, injectant chaque jour près de 3 grammes de chloroforme. Si la sciatique est rebelle, il conseille d'introduire le contenu d'une seringue entière au niveau du point douloureux supérieur, puis une seconde au niveau du trochanter, puis vers la tête du péroné, enfin dans le voisinage de la malléole externe. L'éther et le chloroforme ont donné de bons résultats à MM. Besnier et Lereboullet, c'est un procédé qu'on ne doit pas négliger. Je ne saurais oublier en passant l'injection révulsive au nitrate d'argent dans la proportion de 1 gramme de ce sel pour 10 grammes d'eau ; elle occasionne d'ordinaire un petit phlegmon, parfois même un véritable abcès, mais dans les cas invétérés ce moyen peut produire de véritables succès.

Je dois vous signaler encore l'hydrothérapie sous toutes ses formes, douches, bains de vapeur, douches écossaises, douches froides sur le trajet du sciatique qui s'adressent plus spécialement aux formes rhumatismales. Notre numéro 6

[1] Luton, *Traité des injections sous cutanées à effet local*. Paris, 1875.
[2] Besnier, *Injections sous cutanées de chloroforme* (*Bull. général de thérapeutique*, 1877).

s'en est bien trouvé, vous vous le rappelez, et après avoir tenté diverses autres médications, c'est encore de la douche de vapeur qu'il a retiré les meilleurs avantages si l'on se rapporte à son observation.

Je termine par quelques renseignements sur la nouvelle méthode inventée par M. Debove [1], méthode qui a fait et qui fait encore grand bruit; ses succès d'ailleurs ne se comptent plus aujourd'hui. A l'hôpital de la Croix-Rousse elle nous à donné des résultats assez brillants pour que d'après notre instigation mon collègue et ami M. le Dr Vinay [1] en ait fait le sujet d'une communication à la Société médicale des hôpitaux. Se fondant sur le rôle important de la révulsion dans le traitement de la sciatique, et frappé d'un autre côté des inconvénients causés quelquefois par l'application répétée des vésicatoires, M. Debove eut l'idée de provoquer l'irritation des extrémités des nerfs de la peau sur une grande étendue. C'est par la congélation de cette dernière avec le chlorure de méthyle qui produit un abaissement thermique de 23° au moyen du siphon que vous avez vu fonctionner devant vous, qu'il a obtenu ce résultat curieux. Suivant lui la guérison s'obtient presque toujours après une première séance, ou si les douleurs persistent encore un peu, après la seconde. Vous avez constaté, qu'en projetant le jet de chlorure de méthyle sur le membre, la peau congelée presque instantanément devient d'une blancheur absolue, prend la dureté du carton. A ce moment les malades accusent une sensation pénible de brûlure qui n'est pas comparable cependant à celle provoquée par des pointes de feu. La décongélation, qu'on peut favoriser par quelques frictions exercées dans ce point,

[1] Debove, *Traitement de la névralgie sciatique par la congélation*, — *Bull. Soc. méd. hôpit.*, 1884.
[2] In *Lyon médical*, 1885.

se fait d'une manière rapide; il reste ensuite une rougeur plus ou moins marquée qui disparaît les jours suivants. Je vous recommande d'agir avec précaution pour éviter une vésication inutile, et surtout les escarres qui se produisent facilement si l'on ne change pas de place dés que la coloration blanche apparaît. Les résultats sont merveilleux dans certains cas, des sciatiques qui avaient résisté jusqu'alors aux autres médications employées ont disparu comme par enchantement. Cependant, comme ce n'est pas un procédé à la disposition de tout le monde, que d'un autre côté on compte quelques insuccès, témoin le cas de notre malade qui a été soumis, sans résultat, à plusieurs séances de pulvérisation, je vous conseille de ne pas négliger les autres moyens dont je viens de vous parler.

III

DE LA GOUTTE SATURNINE

Il existe une goutte saturnine. — Arguments tirés de la similitude des conditions de désassimilation de l'état goutteux et du saturnisme expliquant l'influence du plomb. — Arguments tirés de la marche et de l'évolution spéciales de l'affection. — Pathogénie.

L'existence de la goutte saturnine est encore mise en doute par un certain nombre d'auteurs ; j'espère vous prouver, dans le courant de cette leçon, que le plomb par les troubles de nutrition qu'il provoque dans l'économie peut créer l'état goutteux. L'observation dont vous allez entendre la lecture contribuera certainement à faire entrer cette conviction dans votre esprit.

Jean Louis P..., compositeur d'imprimerie, âgé de cinquante et un ans, entré dans la salle Sainte-Élisabeth le 21 septembre 1885, ne présente aucun antécédent héréditaire en relation avec la maladie dont il est atteint. Son père et sa mère, qui n'étaient ni goutteux, ni diabétiques, ni rhumatisants, sont morts tous deux d'apoplexie dans un âge avancé. Il a perdu cinq frères ou sœurs, vers la période moyenne de la vie, d'affections indéterminées.

Très bonne santé jusqu'à sa quarante et unième année, point de scrofule, de syphilis ou d'alcoolisme, trois enfants bien portants. Son régime a toujours été sobre, il mange

modérément de la viande, boit peu de café. Il a été exposé de par sa profession à l'influence du plomb, sans jamais avoir éprouvé de coliques, mais en 1881 il fut atteint de paralysie des extenseurs. Les premiers accidents remontent à dix ans ; une nuit, il fut réveillé par de vives douleurs au gros orteil accompagnées de tuméfaction, de rougeur et de dilatation des veines. Cessation le lendemain, puis réapparition le même soir ; cette première attaque dura plusieurs jours : depuis cette époque les crises sont revenues environ deux ou trois fois par an, le malade a fait un séjour dans la salle Sainte-Élisabeth pendant l'année 1883, son état était déjà semblable à celui qu'il présente aujourd'hui.

Jean-Louis P... raconte que dès les premières crises les articulations tibio-tarsiennes, les genoux furent envahis, et qu'au bout de deux ans les membres supérieurs étaient frappés de leur côté. A cette époque se montrèrent des tophus, d'abord aux gros orteils, puis au pourtour des autres orteils ainsi que dans les téguments du voisinage. Depuis plusieurs années déjà, il se plaint, dans l'intervalle des attaques, de douleurs qui le tourmentent sans cesse, de dyspepsie, de diarrhée ; il prétend que son état général s'aggravait, qu'il maigrissait et perdait ses forces.

Le malade entre une seconde fois, le 21 septembre 1885, à l'Hôtel-Dieu, pour une nouvelle exacerbation de ses douleurs qui le font beaucoup souffrir et occupent de préférence le poignet et le pied gauches. On constate au niveau de la plupart des jointures des déformations très marquées, de nombreux tophus. Ses urines sont rouges, rares, ne contiennent pas d'albumine.

Les jours suivants l'état reste le même ; température 39° le soir, un peu de délire ; l'urine contient une certaine quantité d'albumine.

Vers la fin de septembre les phénomènes aigus disparaissent, mais il persiste toujours de la sensibilité dans certains points.

Pendant les mois d'octobre et de novembre la situation ne s'est guère modifiée, de temps à autre surviennent quelques exacerbations qui fatiguent sérieusement le malade.

Actuellement (6 décembre), ce qui frappe, c'est la décoloration des téguments : son teint est pâle ; il est amaigri, sa figure présente des traces d'acné, point d'œdème appréciable.

Le gros orteil gauche est déjeté en dedans, l'articulation tuméfiée, la peau rouge, ce qui tient à l'élimination récente d'une substance crayeuse, on y trouve la marque d'une ulcération ; déformations moins accusés au gros orteil droit. Les cous-de-pied sont volumineux, déformés, il en est de même des genoux ; tophus volumineux occupant le tendon rotulien du côté droit, un autre en dehors à gauche, la rotule fait légérement saillie. Les mains sont le siège de nombreux tophus du volume d'un œuf de pigeon, ils occupent le pourtour des articulations ; les téguments sont enflammés, ulcérés au niveau de plusieurs d'entre elles.

Les poignets, les coudes, sont aussi le siège de tuméfactions et de déformations trés accusées. Au-dessus de l'olécrane, des deux côtés se voit un tophus énorme, gros comme un œuf de poule, assez mobile ; on sent à travers la peau, un peu amincie, des dépôts crétacés.

Depuis ses dernière crises, les douleurs existent d'une manière permanente, peu vives mais continues, occupant tantôt une jointure, tantôt l'autre ; elles empêchent le sommeil. Phénomènes de dyspepsie gastro-intestinale, quelques vomissements, parfois de la diarrhée. Il accuse par moments de la sternalgie sans irradiations vers le cou ou l'épaule.

L'examen du poumon, du foie, du cœur, ne révèle rien

d'anormal, les urines sont plutôt claires ces jours-ci, abondantes, atteignent le chiffre de deux litres, contiennent de l'albumine.

Sous l'influence des douleurs, de l'insomnie, son caractère s'est modifié ; il est devenu triste, inquiet, et répète souvent qu'il est perdu.

En présence de symptômes aussi nets, aussi tranchés, toute incertitude me paraît impossible, et je crois inutile de m'arrêter à la discussion d'un diagnostic différentiel : notre malade est atteint de goutte. L'affection, vous le savez, a débuté chez lui par le gros orteil, d'une manière brusque, puis les accès envahissant d'autres jointures sont revenus plus fréquemment avec des intervalles d'un bien-être de moins en moins accusé. Bientôt se sont installées les déformations considérables que vous voyez au voisinage des jointures dont elles sont restées pourtant indépendantes. Enfin ont apparu des tumeurs multiples, occupant les bourses séreuses du tendon rotulien, du triceps brachial, etc., tumeurs indolentes, dures s'enflammant par moments, et laissant échapper une substance crayeuse dans laquelle l'examen microscopique révèle l'existence de cristaux d'urate de soude.

Ce sont évidemment là tous les caractères habituels de la goutte, nulle autre maladie ne serait capable de reproduire la série des accidents que je viens d'énumérer. Mais je dois vous le faire observer, Jean-Louis P... est un saturnin, il travaillait depuis longtemps comme ouvrier typographe, et ce n'est que vers l'âge de quarante ans qu'il dut renoncer à sa profession. Sans avoir eu de coliques de plomb bien nettes, il fut atteint, pendant l'année 1881, d'une paralysie bornée aux muscles extenseurs de l'avant-bras à la suite de laquelle il abandonna ses occupations. On peut donc dire que chez lui le plomb a profondément imprégné l'organisme, qu'il en a

été pour ainsi dire saturé, puisqu'il présenta une des manifestations les plus sérieuses de l'intoxication saturnine : la paralysie des extenseurs. Aussi faut-il examiner si ce métal n'a pas exercé une certaine influence sur l'apparition de sa goutte et même s'il n'est point le seul et unique facteur, l'agent direct de sa maladie.

Avant de me prononcer, une question capitale se pose : Le plomb peut-il troubler assez sérieusement les conditions de nutrition pour provoquer l'apparition de la goutte; en un mot, y a-t-il une goutte saturnine?

On s'est demandé tout au début, en voyant des individus atteints à la fois de saturnisme et de goutte, s'il ne s'agissait pas d'une simple coïncidence. Garrod[1], frappé de cette éventualité, attira, un des premiers, l'attention sur ce point. Dans l'impossibilité de se prononcer définitivement, vu le petit nombre de matériaux dont il disposait, il engagea les médecins à rechercher si dans les contrées où, comme en France et en Écosse l'affection s'observe rarement dans la classe ouvrière, elle ne se rencontrerait pas de préférence chez les peintres et les plombiers.

L'Écossais Christison répondit à son appel, mais le résultat de ses recherches fut que la goutte était exceptionnelle dans ce pays. Cet argument n'avait qu'une valeur relative, attendu que l'intoxication saturnine n'y est pas moins rare.

En France, où les accidents de ce genre sont cependant d'une grande fréquence, la maladie qui nous occupe ne se montre que d'une manière fortuite, ce qui donne beau jeu aux adversaires de la goutte saturnine. M. le professeur Charcot[2], examinant, sous ce rapport, un grand nombre

[1] Garrod, *La Goutte, sa nature, son traitement*, traduit par A. Ollivier Paris, 1867.
[2] Charcot, *Gazette hebdomadaire*, 1863.

d'individus intoxiqués par le plomb, arrivait à des conclusions diamétralement opposées à celles de Garrod et constatait que les ouvriers parisiens y sont fort peu exposés. Pour lui rien ne démontre que l'influence de ce métal soit capable de provoquer à elle seule l'éclosion de la goutte.

M. le professeur Renaut, dans sa remarquable thèse d'agrégation[1], après avoir discuté les faits, adopte en grande partie les idées précédentes : tout au plus admet-il que le plomb puisse avoir une action adjuvante, quand le terrain se trouve préparé déjà par les causes ordinaires de cette dyscrasie.

En Angleterre les sentiments sont encore partagés, et si Saunder, imitant la conduite de Garrod, se tient sur la réserve, Wilks n'hésite pas à admettre que le plomb produit directement la goutte.

Quand on examine froidement la question, on est fort embarrassé pour se prononcer, d'autant plus qu'il existe dans les deux camps opposés des hommes d'une autorité incontestable; aussi l'analyse seule permet-elle de se faire une idée à peu près exacte. Je ne saurais contester que parmi les cas de goutte saturnine, un certain nombre ne doivent être mis hors cadre. Quelques-uns, en effet, constituent de pures coïncidences, il s'agit d'individus prédisposés par leurs antécédents héréditaires, chez lesquels le plomb agit comme cause adjuvante ou occasionnelle, pour réveiller cette prédisposition qui serait peut-être restée indéfiniment latente. Il est d'autres saturnins qui se gorgent de viandes, de bières fortes, d'alcool, dont l'hygiène alimentaire est des plus défectueuses; dans ces conditions on ne peut invoquer une

1 Renaut, *De l'intoxication saturnine chronique* (th. de concours d'agrégation, 1875).

influence réelle la goutte trouvant là un champ favorable à son évolution.

C'est l'opinion qu'on accepte généralement pour les ouvriers anglais, par suite de la grande fréquence de cette affection, puisque d'après Garrod, plus d'un quart des goutteux, observés par lui, avaient éprouvé des accidents d'intoxication saturnine. Il faut de toute nécessité admettre l'existence de conditions pareilles, si l'on compare la rareté de la maladie chez l'ouvrier français ou allemand. Cependant tout en tenant compte dans une large mesure des considérations précédentes, bon nombre de faits ne sauraient rentrer dans les deux catégories dont je viens de vous parler. M. Charcot lui-même avoue qu'il a eu l'occasion de voir dans le service de Pidoux un cas de goutte au sujet duquel aucune autre cause appréciable que celle du plomb n'était à incriminer, et plus d'un médecin possède dans ses archives quelque observation analogue.

L'histoire de Jean-Louis P... est un exemple remarquable, puisque ni dans ses antécédents héréditaires, ni dans son régime habituel, nous ne rencontrons des circonstances qui pourraient expliquer le développement de sa maladie. Il n'a jamais fait d'excès alcooliques, ne s'est jamais adonné à la bonne chair; du reste l'eût-il voulu, comme il nous le raconte, que cela lui eût été impossible, étant marié, père de trois enfants, et sa paye suffisant tout juste pour l'entretien de sa famille.

D'ailleurs la similitude dans les conditions de désassimilation chez le goutteux et le saturnin, permet de comprendre l'influence incontestable du plomb. Ainsi au point de vue de la sécrétion urinaire et de celui du sang on est frappé des analogies qui rapprochent la goutte et le saturnisme. Depuis longtemps déjà Garrod avait exprimé cette idée basée sur son

observation personnelle, que le plomb, sous ce rapport, produit un état dyscrasique comparable à celui de la goutte. Il ressort, en effet, des tableaux qu'on peut consulter dans son traité où sont consignés les résultats de ses recherches, que la plupart du temps on trouve chez les saturnins un excès d'acide urique dans le sang coïncidant avec une diminution dans l'urine. Il y aurait par conséquent excrétion moindre d'acide urique, c'est-à-dire une condition efficiente d'uricémie. Or ces résultats sont les mêmes chez les goutteux diathésiques.

De son côté, M. le professeur Bouchard[1] examinant l'état des urines aux diverses phases de l'imprégnation de l'organisme par le plomb, période d'intoxication commençante et confirmée, obtenait des résultats analogues à ceux de Garrod. Dans la première période les principes extractifs, l'urée, sont diminués, alors que les matières colorantes sont très abondantes; plus tard les mêmes particularités se présentent à un degré encore plus accusé. Il ressort en outre d'analyses comparatives du sang, que l'urée, l'acide urique, l'acide phosphorique, sont notablement augmentés dans ce dernier. Tel est le bilan de l'étude comparée du sang, de l'urine, des goutteux et des saturnins; il existe, vous le voyez, une analogie frappante pour ne pas dire une véritable identité; mais les modifications précédentes sont-elles constantes dans les deux cas? C'est ce qui nous reste à examiner. Or, la loi d'urologie formulée par Garrod est trop absolue, puisque d'après les recherches de Gubler et d'Albert Robin que vous pourrez consulter dans la thèse du professeur Renaut[2], on observe souvent au cours de l'intoxication saturnine des urines peu abondantes,

[1] Bouchard, *Quelques altérations de l'urine chez les saturnins* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1873).

[2] Renaut, *loc. cit.*

riches en matières colorantes et en urates, ressemblant d'une manière frappante à celles de la cirrhose. D'un autre côté des analyses d'urines de goutteux faites par M. Lecorché et M. Bouchard, démontrent l'augmentation fréquente de l'urée et des urates. Vous voyez que là encore l'analogie se poursuit, mais, comme le dit M. Rendu[1], dans un sens différent de celui indiqué par Garrod. La même inconstance se retrouve pour l'uricémie, car si elle manque plus d'une fois dans la goutte saturnine, plus d'une fois aussi elle fait défaut dans la goutte légitime.

Si nous continuons la comparaison dans un ordre d'idées différent, nous verrons que les lésions provoquées par la présence du plomb ne diffèrent guère de celles qui sont la conséquence de l'état goutteux. Vous connaissez dans ce dernier la fréquence des altérations vasculaires, l'athérome artériel avec son retentissement éloigné sur le cœur, la dégénérescence du myocarde, etc. Or, dans l'intoxication saturnine, cet organe paraît aussi touché directement, puisque son mode de contraction, ainsi que l'a montré Marey[2], se modifie notablement, puisque Duroziez[3] et Kussmaul[4] d'un autre côté, y ont découvert des troubles de nutrition. Les vaisseaux, avec cela, n'échappent pas à cette influence, ils sont en état de contracture permanente, et les auteurs précédents font jouer un rôle important au plomb dans la production de l'athéromasie. Le rein, aussi bien que le cœur, les artères, est frappé de déchéance dans les deux affections. Dans la goutte, ce qui domine c'est la modification du tissu interstitiel, la sclérose, le rein goutteux des

[1] Rendu, art. Goutte, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*

[2] Marey, *De la circulation du sang*. Paris, 1863.

[3] Duroziez, *Bruits cardiaques et vasculaires dans l'intoxication saturnine* (*Gazette des hôpitaux*, 1869).

[4] Kussmaul, *Deutsches Archiv für klin. Med.*, IX.

Anglais. Il n'en n'est pas tout à fait de même pour le saturnisme, bien que Lancereaux et d'autres auteurs aient soutenu le contraire; aussi, permettez-moi de vous donner quelques explications sur ce sujet. Déja, cependant, Ollivier[1] dans ses recherches avait montré que le plomb agit sur le système canaliculaire du rein, et plus récemment MM. Charcot et Gombaut[2], par leurs expériences chez les animaux, sont arrivés aux mêmes résultats. C'est donc tout d'abord sur le canalicule urinifère, secondairement sur le tissu conjonctif qui l'entoure que le métal porte son action. Il s'agit en réalité d'une néphrite mixte, et les examens histologiques de Cornil sur le rein d'individus morts dans le courant d'accidents saturnins, sont venus à l'appui de l'expérimentation.

La médecine expérimentale, de son côté, semble démontrer que le plomb comme la diathèse goutteuse diminue l'excrétion de l'acide urique. Garrod[3], chez deux individus auxquels il avait administré pendant plusieurs jours des préparations de ce genre, constata une diminution très notable de la quantité moyenne d'acide urique. Dans le premier cas cette diminution fut près de moitié, dans le second un peu moins marquée. Il constata avec cela la présence d'un phénomène des plus curieux ; au bout de deux ou trois jours d'ingestion du médicament, il y avait arrêt brusque de l'excrétion d'acide urique, puis les fonctions du rein se rétablissaient ensuite partiellement et d'une manière intermittente. comme cela s'observe communément pour les sujets qui sont sous l'influence de la goutte.

[1] A. Ollivier, *De l'albuminurie saturnine* (*Arch. de méd.*, 1863 : *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1866).

[2] Charcot et Gombaud. *Arch. de physiologie*, 1881.

[3] Garrod, *loc. cit.*

Enfin la clinique, vous le verrez, parle en faveur de l'existence d'une goutte saturnine, car elle montre que si dans son ensemble elle évolue comme la forme ordinaire, on peut lui assigner un certain nombre de caractères qui indiquent son origine et marquent l'empreinte de sa nature.

Pour finir avec cette discussion un peu longue, mais dont l'importance ne vous a point échappé, l'impression qui se dégage, c'est que le plomb paraît exercer une influence non pas simplement prédisposante, mais directe sur la production de la goutte, puisqu'il est capable de créer dans l'organisme un état analogue à celui qui caractérise la dyscrasie goutteuse. Si les saturnins ne sont pas atteints plus souvent, peut-être, comme le dit M. Bucquoy [1], faut-il admettre que la prédisposition à la goutte est si minime chez l'ouvrier que même l'intoxication réalisée, il y a peu de chances pour qu'elle apparaisse. D'après Rendu, ce métal, sans créer la diathèse, provoquerait dans l'organisme de certains individus un ensemble de lésions et de conditions pathologiques tellement similaires, que la moindre occasion, un traumatisme, un refroidissement, un écart de régime, réveillent ces accidents tout comme chez les goutteux.

La goutte saturnine ne débute jamais en parfaite santé, elle atteint de préférence les ouvriers soumis depuis longtemps à l'influence du plomb, atteints d'anémie plus ou moins accusée, ou qui ont présenté déjà des manifestations sérieuses, comme la colique, l'encéphalopathie ou quelque état paralytique. C'est parfois même au sujet d'un accident de ce genre qu'on voit apparaître le premier accès, comme si cet accident avait jeté l'économie dans une perturbation favorable au développement de la maladie. Dans le cas particulier

[1] Bucquoy, *Pathogénie de la goutte saturnine (Bull. Soc. méd. des hôpit.*, 1868).

qui nous intéresse, nous retrouvons antérieurement des antécédents de ce genre. Il faut d'abord tenir compte de ce fait, que Jean-Louis P... était exposé à l'action pernicieuse du plomb depuis l'âge de quinze ans, qu'en un mot il exerça pendant une période de vingt-sept années son métier de compositeur d'imprimerie, condition qui explique l'existence de sa dyscrasie. Rappelez-vous avec cela, qu'il y a quatre ans il fut atteint d'une paralysie des extenseurs, preuve manifeste qu'il était sous le coup d'une intoxication profonde.

Le premier accès a éclaté d'une façon brusque, sans être précédé de cet ensemble de signes auxquels on donne le nom de prémonitoires, et qui sont la règle chez les goutteux ordinaires. On n'a pas signalé chez lui cet état d'inquiétude, de malaise, de nervosisme, de douleurs vagues, qui est remplacé bientôt par une sorte de bien-être relatif, véritable rémission dont le malade connaît bien la signification. Il n'a éprouvé aucun de ces phénomènes à échéance plus ou moins éloignée, tels que congestions subites du côté de la peau, hémorroïdes, hémorragies, névralgies fugaces, migraines, ou encore les symptômes plus fixes, plus persistants de l'asthme, de la gravelle urinaire et biliaire. Cette absence de signes précurseurs est un des caractères de la goutte saturnine qui contribue dans une certaine mesure à lui donner sa physionomie spéciale.

Au point de vue de l'accès lui-même, il n'existe aucune particularité qui le distingue de la goutte franche. C'est au milieu de la nuit, vous vous souvenez, que notre malade, bien portant la veille, a été réveillé par une douleur très vive au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, douleur qui alla peu à peu en augmentant, pour devenir tellement intense qu'il ne pouvait supporter le poids de ses couver-

tures, et fut sur le point de pousser des cris. Vers le matin, la douleur s'atténua, *sub cantu galli*, comme disait Sydenham, elle avait complètement disparu dans le courant de la journée. A ce moment il existait une tuméfaction notable de la jointure avec dilatation des veines, une rougeur intense mais très foncée, ainsi qu'il nous le racontait. Tels sont les principaux symptômes d'un accès de goutte aiguë saturnine qui, vous le voyez, sont calqués sur ceux de la variété commune. Avec cela, les malades présentent souvent de l'agitation, un état fébrile, pouvant atteindre 39, 40°; ils ont, de plus, de l'embarras gastrique, caractérisé par une langue fortement saburrale, de la tendance à la constipation. Les urines, pendant la crise aiguë, n'ont rien de caractéristique, elles sont hautes en couleur comme les urines fébriles, fortement hémaphéiques, et laissent déposer des sédiments d'urates ou des cristaux d'acide urique en assez grande abondance, contrairement à l'assertion de Garrod.

J'ajouterai que, d'ordinaire, dès les premiers accès, — mais nous n'avons pu le constater chez notre malade qui n'est entré ici que deux ans après le début de ses accidents, — on trouve de l'albumine dans les urines, indice des modifications profondes que le plomb fait subir au parenchyme rénal. Or, l'albuminerie, vous le savez, constitue une exception dans la goutte ordinaire; si elle peut s'y observer, on ne la voit guère que chez les vieux goutteux sujets depuis de nombreuses années aux manifestations de leur diathèse.

Les localisations sur la séreuse cardiaque, exceptionnelles dans la goutte franche s'il faut en croire Garrod, sembleraient un peu moins rares ici. Begbie[1] signale un fait d'endocardite, et Verdugo[2], de son côté, l'a notée deux fois. Si cette parti-

[1] Begbie, *Edimb. med. Journ.*, 1862.
[2] Verdugo, *Contribution à l'étude de la goutte saturnine* (th. de Paris, 1883).

cularité se confirmait, il y aurait encore là un caractère de plus à l'actif du saturnisme.

L'évolution de la maladie est fort lente dans la goutte franche, les malades n'ont guère d'accès que tous les deux ou trois ans, puis plus tard tous les ans, enfin, deux et trois fois par an. Au début, une seule jointure se prend, parfois, dans les accès ultérieurs, deux articulations; dans certains cas, on voit survenir ce qu'on appelle la goutte à paroxysmes où plusieurs de ces dernières sont envahies, mais c'est à longue échéance, alors que l'état chronique existe nettement.

Vous pouvez voir que chez notre malade il en est différemment; dès la première année on note trois accès; depuis cette époque, ils se sont reproduits dans les mêmes conditions, mais avec une augmentation de fréquence croissante. A partir de la seconde attaque, les autres articles se prenaient, et son affection ne remontait pas au delà de quatre ans, que les membres supérieurs étaient déjà compromis.

Cette marche rapide, cette tendance à la généralisation, tous les auteurs qui se sont occupés de la goutte saturnine la relèvent. Tel s'est montré le fait du professeur Charcot où le nombre des accès pouvait se compter par le nombre des jointures compromises; tel encore le cas de Verdugo, dans lequel la généralisation se fit d'emblée avec la première crise douloureuse. Cette allure particulière explique pourquoi la santé de ces individus se trouve sérieusement et rapidement ébranlée; ils sont sujets à la migraine, aux palpitations, à la dyspepsie, et présentent souvent des troubles intellectuels. Les symptômes précédents s'accusent avec le retour des accès qui perdent de leur périodicité, se rapprochent, se prolongent et dont les douleurs diminuent d'intensité. En réalité, on se trouve sur la limite de la goutte aiguë et de la goutte chronique, limite qui n'est pas toujours franchie, par

suite des altérations rénales, des phénomènes urémiques qui, à un moment donné, peuvent entraîner brusquement la mort du malade. Sinon, il devient un goutteux chronique, et cela au bout de six à dix ans, époque à laquelle le goutteux ordinaire est encore en pleine première période d'accès aigus.

Rappelez-vous ce qui advint chez Jean-Louis P..., dans quel état il se trouvait au moment de son entrée, alors que son affection ne dépassait pas une huitaine d'années. Il nous a raconté que depuis trois ans environ, ses attaques se reproduisent avec beaucoup plus de fréquence, que maintenant il n'a, pour ainsi dire, plus de répit dans leur intervalle, souffrant tantôt dans une jointure, tantôt dans l'autre. Les déformations sont considérables ; que vous considériez le gros orteil, les articulations tibio-tarsiennes ou celles des membres supérieurs, vous y trouvez des déviations, des positions vicieuses, produites par les tophus, l'atrophie musculaire, sans compter les rétractions tendineuses. Quelques-unes même sont complètement immobilisées par les dépôts d'urates qui les englobent dans une couche épaisse. Au voisinage des coudes, un peu au-dessus de l'olécrâne notamment, existe de chaque côté un tophus énorme dont le volume atteint presque celui d'un œuf de poule ; enfin dans certains points, à la surface de ces dépôts, la peau est rouge, ulcérée, et laisse échapper, ainsi que je vous l'ai dit, une matière crayeuse. Son état général a subi une aggravation correspondante, la dyspepsie a augmenté depuis quelque temps, il éprouve parfois des vomissements, de la diarrhée, et au moment de ses crises il se plaint d'une douleur rétro sternale qui rappelle l'angine de poitrine, sans que nous ayons rien pu trouver du côté de l'aorte ; ajoutez que l'urine contient une quantité appréciable d'albumine. En

résumé, c'est un incurable et un infirme; il reste cloué dans son lit, aussi, pour vous le montrer, j'ai dû le faire transporter sur un brancard; cependant cet homme ne souffre que depuis huit ans. Est-ce bien là, je vous le demande, la situation d'un individu atteint de goutte franche?

Le pronostic de la goutte saturnine apparait donc grave d'une manière générale; il l'est dans le cas particulier, par suite de l'état d'infirmité auquel se trouve réduit notre pauvre patient. Il l'est encore par le fait de l'albumine que nous trouvons depuis quelques jours, et qui, en nous indiquant que le rein commence à être atteint, nous fait redouter l'éventualité d'accidents urémiques dont vous connaissez la signification. Je vous ai signalé de plus dans son histoire la présence de certains signes rappelant l'angine de poitrine, aussi ai-je l'attention attirée vers la possibilité de lésions aortiques avec retentissement sur le plexus cardiaque qui échappent encore à l'auscultation.

En supposant que cet individu puisse être soustrait à toutes ces menaces, nous devons redouter pour lui l'apparition prochaine de l'état cachectique, si bien décrit par Sydenham, dans lequel le malade est absolument impotent, avec les membres ankylosés, ulcérés, somnolent, dyspeptique, hydropique, sorte de cachexie cardiaque au milieu de laquelle il succombe par l'asphyxie, le coma ou la syncope. Vous comprenez, d'après ce que je viens de vous dire, la différence qui existe au point de vue de la gravité entre la goutte saturnine et la goutte commune, gravité qui s'explique dans la première, par la rapidité de l'évolution, la multiplicité des localisations articulaires, le retentissement précoce sur les organes essentiels à la vie.

Malgré cela, l'opposition si manifeste que vous observez cliniquement pour ces deux types d'une même affection, ne

se trouve pas dans leurs lésions anatomiques. Les altérations des surfaces articulaires sont les mêmes, les dépôts d'urates se font là aussi au centre du cartilage, par une sorte de cristallisation interstitielle; les ligaments, les franges synoviales sont à leur tour envahis comme dans la goutte franche. Mêmes lésions inflammatoires consécutives ou de voisinage, du côté du cartilage lui-même et de l'os. Mêmes lésions abarticulaires, qu'il s'agisse de toplus enveloppant le pourtour des articulations, ou envahissant le tissu fibreux des gaines tendineuses, ou même encore la peau. Enfin, nous l'avons vu déjà, c'est sur les mêmes organes que se fait le retentissement : cœur, reins, système artériel, etc; la seule différence, je le répète, s'observe dans l'évolution.

Que faire en pareil cas, quelle médication sera capable d'améliorer l'état de ce malade, j'avoue que nous sommes presque désarmés, la thérapeutique nous a donné ici de minces résultats. Le salicylate de soude le soulage au moment des exacerbations douloureuses, mais d'une manière inconstante. Nous lui avons associé l'hydrate de chloral à la dose de 2 grammes. Pendant deux jours il s'est manifesté une légère amélioration, mais ces deux médicaments n'ont pu être supportés plus longtemps. En présence de l'albuminurie, dans la crainte d'accidents plus sérieux, nous l'avons soumis à l'usage des diurétiques, du régime lacté, et lui avons administré un purgatif salin. Je me suis efforcé de combattre ses troubles dyspeptiques par les alcalins qui s'adressent avec cela à sa diathèse goutteuse, j'y ai joint la médication tonique au moyen des amers, la noix vomique, le quinquina. Enfin nous surveillerons attentivement le malade, nous tenant prêts pour intervenir si quelque accident imprévu venait interrompre la marche lente de son affection.

Je ne saurais terminer cette leçon sans vous dire en

quelques mots quelle idée vous devez vous faire de la goutte saturnine, ou plutôt comment et par quel mécanisme le plomb arrive à provoquer son apparition. Déjà au début j'ai eu l'occasion de vous parler de la théorie de Garrod sur laquelle je ne reviendrai ici que pour la combattre. Le médecin anglais, vous ne l'avez point oublié, s'appuyant sur l'augmentation de l'acide urique dans le sang comparée à sa diminution dans l'urine, fort aussi de ses expériences qui lui démontraient que le plomb semble ralentir l'excrétion de l'acide urique, admet que l'intoxication saturnine agit en produisant l'accumulation de l'acide urique dans le sang, l'uricémie étant favorisée par la précocité de la néphrite par le défaut de perméabilité du rein. Cette opinion est inacceptable vu que l'imperméabilité de l'organe existe à un degré autrement prononcé dans nombre de maladies qui ne se compliquent pas cependant d'accès de goutte : ainsi les néphrites, les oblitérations de l'uretère, toutes les oliguries, etc.

D'après Pouey [1], ce serait l'altération du foie, constante suivant lui dans l'intoxication saturnine, qui provoquerait l'uricémie, et deviendrait l'origine de la goutte ; vous savez en effet le rôle important qu'on attribue au foie depuis plusieurs années dans les fonctions de désassimilation, les oxydations interstitielles ; mais c'est encore un point fortement discuté. M. le professeur Bouchard avoue « qu'il ne se trouve pas convaincu par les arguments physiologiques et cliniques qu'on a invoqués pour placer la goutte sous l'influence d'un état torpide de cet organe ».

M. Lancereaux [2] soutient que néphrite goutteuse et néphrite saturnine tiennent à un trouble primordial de l'inner-

[1] Pouey, *Quelques considérations sur la goutte saturnine* (th. Paris, 1877).
[2] Lancereaux, *Néphrite et arthrite saturnines* (*Arch. de méd.*, 1881).

vation nutritive, que d'un autre côté la goutte est le résultat d'une modification analogue, par conséquent le plomb ayant une action manifeste sur le système nerveux, sera capable de produire les mêmes effets. Il s'agit vous le voyez, d'un véritable syllogisme dont les prémisses sont encore malheureusement à prouver.

Comme conclusion la théorie qui me paraît la plus scientifique, la plus rationnelle est celle de M. le professeur Bouchard [1]. Dans l'intoxication saturnine le plomb ne porte pas simplement son action sur le rein, il impressionne en même temps tous les organes de l'économie, entrave la nutrition, et peut réaliser des conditions générales favorables au développement d'une goutte qui ne s'accompagne pas nécessairement de troubles notoires de la fonction urinaire. Aussi, d'après lui, est-il permis de dire que dans ces conditions se trouve créé une sorte d'état dyscrasique à prédominance acide, état défavorable à la combustion de l'acide urique et à son élimination par le rein. Le plomb agirait donc là comme le font, pour la goutte ordinaire, les excès de régime azoté, les boissons fermentées, en provoquant le ralentissement de la nutrition.

[1] Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*. Paris, 1882.

IV

DE L'ÉRYTHÈME SCARLATINIFORME OU DESQUAMATIF RÉCIDIVANT

Il est né du démembrement du pityriasis rubra. — Diagnostic différentiel d'avec la scarlatine et la dermatite exfoliatrice généralisée. — Trois termes le constituent : rougeur desquamation, récidive. — De l'albuminurie qui peut survenir dans le cours de l'affection ; son origine. — Nature de l'érythème ; sa parenté avec le rhumatisme.

J'ai l'intention de vous parler aujourd'hui, au sujet du malade couché au numéro 22 de la salle Saint-Martin, d'une affection peu connue, dont il existe quelques rares exemples disséminés dans les recueils périodiques, l'érythème desquamatif récidivant. Elle n'a pris place dans le cadre nosologique que depuis quelques années; on discute encore à l'heure actuelle sur son origine et sa nature, question intéressante que j'aborderai dans le courant de cette leçon.

Jean-Louis B..., cultivateur, âgé de quarante-huit ans, s'est toujours bien porté jusqu'en 1880, où il fut atteint de fièvres intermittentes qui durèrent deux mois. Il y a un an, sans cause connue, douleur au genou droit avec rougeur et tuméfaction, disparition au bout de trois semaines. Quelque temps après, sciatique du côté gauche qui, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, persiste toujours, et détermina son entrée à l'Hôtel-Dieu.

Sans cause connue, dans le courant de l'année 1885, sans avoir éprouvé aucun malaise, il vit survenir, sur tout les corps, une rougeur intense. Elle était foncée, uniforme, accompagnée d'un peu de démangeaison. Il ne s'en préoccupa pas et continua ses occupations comme d'habitude. Dès le quatrième jour il commença à peler, la desquamation se fit dans certains points du tronc sous forme de furfures, mais d'une façon générale, c'était par grands lambeaux qui, surtout aux mains, aux pieds, atteignaient plusieurs centimètres de largeur : un mois après tout avait disparu.

A son entrée, la sciatique persiste avec ses caractères habituels. En le découvrant, on remarque une rougeur érythémateuse qui s'est déclarée il y a deux jours sans malaise, et que Jean-Louis B... compare à la première. Elle occupe le tronc, les membres, respectant le cou, la face, les muqueuses; sa coloration est d'aspect plutôt framboisé, un peu d'œdème du scrotum, urine de coloration et de quantité normale, albumine assez notable; pas de cylindres hyalins ou granulo-graisseux. On ne trouve pas les jours suivants de desquamation appréciable, l'albumine persiste toujours, léger œdème des membres inférieurs.

Le douzième jour de son entrée, nouvelle poussée d'érythème avec les mêmes caractères que précédemment; malgré cela, le malade est bien portant, mange, dort bien, sa température ne dépasse pas 37,7; un peu de prurit.

Dès le quatrième jour, la rougeur diminue puis l'exfoliation commence sur le thorax et le dos par furfures, sur l'abdomen par petites lamelles de 1 centimètre de diamètre, aux extrémités, aux mains et aux pieds, surtout par grands lambeaux de 5 à 6 centimètres de large. C'est ainsi que l'épiderme des régions thénar, hypothénar, se soulève tout d'une pièce. L'albumine paraît avoir augmenté sous l'influence de

cette nouvelle poussée; actuellement encore, c'est-à-dire trois semaines après le début de cette seconde récidive, l'exfoliation continue sur les mains, les jambes, les pieds, toujours sous forme de larges écailles. Aux pieds, notamment vers les parties latérales de la face dorsale, se détachent des lamelles atteignant 3 et 4 centimètres de diamètre. Les ongles sont modifiés dans leur nutrition, quelques-uns sont hypertrophiés près de la racine, en grattant à ce niveau on enlève de petits fragments; d'autres présentent des dépressions transversales. Pas de modifications du système pileux. L'albumine a diminué, mais il en existe encore d'une manière tres appréciable. Le malade se trouve bien, il a de l'appétit, dort, n'éprouve aucun malaise; il songe à quitter prochainement le service.

A côté de cela laissez-moi vous rapporter une observation plus caractéristique encore, dont j'ai été témoin à l'hôpital Saint-Pothin. François C.., âgé de vingt-trois ans, garçon robuste, vigoureux, s'est aperçu depuis son enfance qu'il avait la peau sensible, que la moindre application irritante devenait le point de départ de rougeurs plus ou moins intenses. Le 1[er] septembre 1883, il prit froid, son refroidissement se manifesta par de la courbature, des frissons, un peu d'angine. Le médecin appelé auprès de lui, en raison de la coexistence de la scarlatine qui se trouvait dans son quartier, lui declara qu'il était atteint de cette maladie.

Bientôt survint sur le tronc une série de larges plaques rouges qui se généralisèrent rapidement à toute l'étendue du corps.

7 *septembre.* — Au moment de son entrée, coloration rouge des téguments qui donnent à la main la sensation de granit particulière à la scarlatine. Rougeur du voile du palais, des piliers, des amygdales, avec intégrité du pha-

rynx. Léger enduit saburral de la langue qui ne présente ni l'aspect vernissé ni les saillies papillaires de la scarlatine. Température 38,2 ; le malade n'éprouve aucun malaise et se sent bien portant.

11 septembre. — Dès le quatrième jour, détachement de l'épiderme sous forme de lambeaux étendus pouvant atteindre plusieurs centimètres sur le tronc, les membres, tandis qu'au cou, à la face ils sont beaucoup moins étendus ; sur le cuir chevelu, desquamation pityriasique assez accusée, exfoliation très abondante ; le lit du malade est tapissé de squames qu'on pourrait ramasser par poignées le matin au réveil.

11 septembre. — État général satisfaisant, pas d'albumine, douleur du genou droit sans tuméfaction ou rougeur.

16 septembre. — Nouvelle localisation rhumatismale sur les articulations temporo-maxillaires.

17 septembre. — Bouffissure de la face, œdème des membres inférieurs, albuminurie notable.

27 septembre. — Sous l'influence du régime et du traitement disparition de l'albumine.

12 octobre. — L'exfoliation est à peu près terminée, chute des cheveux, changement de coloration des poils de la barbe, qui de noirs deviennent rougeâtres. Sortie en bonne santé.

10 novembre. — Vers la fin de novembre, application d'un vésicatoire sur le bras gauche pour une conjonctivite, à la suite poussée érythémateuse semblable à la première ; il revient dans le service où M. Mollière constate un érythème de coloration foncée, et une albuminurie concomitante.

Dès le quatrième jour nouvelle desquamation à larges lamelles, surtout aux extrémités.

10 mars 1884. — La desquamation est terminée, elle n'a duré que quinze jours ; rien du côté des phanères, l'albumi nurie a disparu assez rapidement avec la diète lactée. Sortie.

4 septembre. — Troisième poussée identique, sans cause connue et sans malaise, température 37,5 ; rougeur moins foncée que dans les premières crises ; l'arrière-gorge est légèrement touchée, l'exfoliation recommence dans les mêmes conditions, pas d'albumine. Depuis, le malade a été perdu de vue.

La première idée qui vient à l'esprit en présence des phénomènes prédominants dans ces observations : rougeur, desquamation, c'est qu'il s'agit d'une scarlatine, et plus d'une fois, il faut bien le dire, la confusion a été faite. Toutefois, si l'on étudie les nuances de cette rougeur, de cette desquamation et ses rapports avec l'état général, on s'aperçoit qu'il existe des dissemblances nombreuses entre les deux affections.

D'une façon générale, l'hésitation serait surtout possible en face d'une scarlatine avec éruption vive, ardente, puisque chez nos malades cette dernière se traduit par des caractères de ce genre. Dans la première, et je fais appel ici à vos souvenirs, l'intensité des symptômes généraux, vous le savez, est proportionnée à celle de l'exanthème. Il existe alors une fièvre violente, la température atteint 40, 41 ; l'accélération du pouls est considérable, et la peau donne à la main une sensation de sécheresse, d'ardeur toute particulière sur laquelle Trousseau insistait à bon droit. Cet ensemble de phénomènes peut s'accompagner de délire, d'agitation, d'un état général grave, capable de préoccuper vivement le médecin.

Le contraste entre la bénignité des signes réactionnels et l'intensité des manifestations locales a dû vous frapper : ici peu ou pas de fièvre, une légère diminution de l'appétit, ni agitation, ni délire, mais une efflorescence d'un rouge éclatant. Cette opposition par elle seule suffirait pour éloigner l'idée d'une scarlatine.

Dans cette dernière, la même corrélation se rencontre du côté de la gorge, c'est-à-dire qu'avec une éruption scarlatineuse abondante et très accusée sur les téguments, on voit sur l'arrière-gorge un exanthème du même genre. Alors, le voile du palais, la luette, les piliers, le pharynx, présentent une coloration rouge lie de vin, coloration qui s'accompagne bientôt d'un gonflement notable des amygdales, d'exsudats pultacés caractéristiques.

Quelle différence avec ce que nous voyons ici : la cavité buccale n'est, pour ainsi dire, qu'effleurée, à peine existe-t-il une légère rougeur sur le pharynx et les piliers du voile du palais chez le premier malade ; il n'en n'est pas même fait mention dans le second cas, on dirait que la poussée éruptive ait épuisé toute son action du côté de la peau.

Dans la scarlatine, la desquamation de la langue constitue la règle, elle est généralisée ; on voit de plus sur cet organe l'enduit saburral épais, blanchâtre des premiers jours, faire place à la saillie rouge des papilles, à cet aspect framboisé, caractéristique de la fièvre éruptive. Ici aucune modification appréciable dans la première observation, tout au plus trouve t-on la langue légèrement blanchâtre, mais elle est humide et ne présente ni aspect vernissé, ni papilles saillantes.

L'exfoliation dont vous avez été témoins offre des caractères bien différents de ceux de la scarlatine. Elle a été d'une précocité remarquable, nous l'avons vue débuter alors que l'éruption n'était pas même achevée. Dans l'exanthème scarlatineux elle commence plus tardivement, s'étend progressivement aux parties sur lesquelles la rougeur vient de disparaître. D'ailleurs on ne saurait la comparer au point de vue de l'abondance et de la généralisation. Je vous signalerai encore les modifications et même la chute des phanères, poils,

cheveux, ongles qui sont presque la règle ici, l'exception pour la fièvre pourpre.

Vient enfin un dernier caractère différentiel dont la valeur ne vous échappera pas, je veux parler des récidives à brève échéance qui ont marqué l'évolution de cet érythème. Ce n'est point que je veuille nier la possibilité du fait dans la scarlatine, et si à une certaine époque cette idée n'a pu triompher de l'incrédulité des médecins, on ne saurait la contester aujourd'hui en présence des exemples rapportés par des auteurs tels que Rilliet et Barthez, Wood, Heyfelder, etc. Dans tous les cas les récidives sont fort rares; il ne faut tenir compte que des faits où la première éruption a été décrite et ne point s'en rapporter aux malades sous peine de faire erreur. Il n'est pas dans la nature des fièvres éruptives de frapper à coups redoublés, et quand on voit, comme dans le fait particulier, une affection de ce genre se reproduire plusieurs fois de suite, on se trouve en droit de rejeter l'idée d'un exanthème scarlatineux, sinon ce serait se heurter contre toutes les idées acceptées sur la nature des maladies infectieuses.

La scarlatine mise de côté, on peut se demander si nous n'aurions point sous les yeux la dermatite exfoliatrice généralisée que le Dr Brocq a décrite dans sa thèse inaugurale [1]. Et en effet la ressemblance entre ces deux efflorescences paraît si grande que c'est moins sur les nuances qui s'observent dans les altérations locales, que sur les modifications de l'état général qu'on doit s'appuyer pour établir le diagnostic.

La rougeur dans ses caractères extérieurs est la même, même apparence de la desquamation qui se fait aussi par lambeaux de grandes dimensions. Cette dernière toutefois

[1] Brocq, *Étude critique et clinique sur la dermatite exfoliatrice généralisée* (th. de Paris. 1882).

présente dans sa durée une différence de grande importance; elle se prolonge durant des semaines, des mois, alors qu'ici le processus morbide n'a pas dépassé trente ou trente-cinq jours au plus. Mais, je le répète, il faut s'appuyer sur l'appréciation des symptômes généraux si on veut vraiment ne pas commettre une erreur. Dans la dermatite exfoliatrice, un fait important que vous ne devez pas oublier : c'est qu'il s'agit d'une maladie fébrile; la fièvre serait un symptôme constant pendant la période d'état, pour me servir de l'expression du Dr Brocq. Cette fièvre a pour caractère d'être vespérale, et sans avoir une grande intensité elle oscille entre 39 et 39,5, persiste pendant tout le cours de l'affection, coupée parfois par des intervalles d'apyrexie et peut durer ainsi deux ou trois mois.

Quel contraste avec le tableau que nous présente notre malade chez lequel on n'a jamais noté d'élévation thermique. Dans le second cas que je vous ai rappelé, la température n'a pas dépassé 38 ou 38,2, et encore durant quatre à cinq jours seulement. Il n'est pas moins digne d'intérêt de considérer l'état général des sujets.

Dans la dermatite on voit se produire d'ordinaire un amaigrissement prononcé ; ainsi l'individu dont le Dr Brocq rapporte l'histoire perdit plusieurs kilos dans l'espace de deux septenaires. Avec l'amaigrissement survient une diminution marquée des forces, le malade garde le lit, s'il se lève il est incapable de marcher ; dans ces conditions peuvent apparaître des phénomènes de cachexie. Ajoutez encore l'existence de troubles digestifs caractérisés par de la perte d'appétit, de la diarrhée, enfin la possibilité de localisations sérieuses du côté des grands appareils : poumons, cœur, système nerveux.

Comparez à cela la situation de nos malades, conservation des forces et de l'embonpoint, peu ou pas de troubles diges-

tifs. En effet, ni diarrhée, ni vomissements, point de signes cachectiques. J'ajouterai, pour terminer, que la dermatite évolue comme une affection grave à longue échéance ; ce n'est guère qu'après trois mois que les phénomènes s'amendent. A cette époque la fièvre cesse, l'appétit renaît, les forces se rétablissent et la convalescence commence.

Si tout prouve en un mot que dans cette maladie l'individu subit une atteinte sérieuse, que sa santé semble véritablement ébranlée, et qu'il faut un certain temps pour la réparation des désordres qui en sont la conséquence, tout par contre ici semble démontrer, à en juger par la rapidité de la guérison et l'absence de signes sérieux, que l'économie reste étrangère aux altérations de l'enveloppe cutanée.

Pour ces différents motifs, je rejette donc aussi l'idée d'une dermatite exfoliatrice, et par élimination j'arrive à porter le diagnostic d'érythème scarlatiniforme récidivant, affection peu connue, voisine de la précédente ainsi que vous avez pu le voir. Aussi me paraît-il utile de revenir sur l'étude des principaux symptômes relatés dans les observations précédentes, ce qui me permettra, chemin faisant, d'entrer dans quelques développements sur les manifestations habituelles de la maladie qui nous intéresse.

Au préalable, permettez-moi de vous indiquer en quelques mots l'origine de l'érythème scarlatiniforme récidivant, et comment on l'a séparé nosologiquement des diverses autres affections de la peau avec lesquelles il était confondu. Ce sont des préliminaires nécessaires à la compréhension des diverses particularités que vous avez pu observer chez le malade qui fait l'objet de cette leçon.

Les éruptions pityriasiques et desquamatives généralisées autres que les exanthèmes ont été, pendant de nombreuses années, confondues sous la dénomination de pityriasis rubra.

Aux médecins de Saint-Louis revient l'honneur d'avoir inauguré une période nouvelle, qu'on pourrait appeler période de démembrement du pityriasis.

Déjà en 1875, dans sa thèse inaugurale, le Dr Percheron[1] avait senti le besoin de distinguer deux groupes de dermatites, l'un composé des faits connus depuis, sous le nom de maladie d'Erasmus Wilson, l'autre qu'il appela formé pseudo-exanthématique de la dermatite exfoliatrice caractérisée par sa bénignité et le peu de durée des accidents. Mais c'est en 1876, dans la séance du 28 octobre de la Société médicale des hôpitaux de Paris, que fut réellement établie l'existence d'une entité morbide à laquelle on donna le nom d'érythème scarlatiniforme récidivant. Au sujet d'un fait de ce genre communiqué par M. Féréol, M. Blachez ayant voulu le comparer à un cas de dermatite exfoliatrice dont il avait été témoin, M. Besnier s'éleva énergiquement contre une pareille interprétation. « La dermopathie dont le malade de M. Féréol offre un exemple fruste, dit-il, est un pseudo-exanthème, un érythème desquamatif ou exfoliant, et il est peu logique d'appliquer à une semblable affection une dénomination inexacte à tous les points de vue. »

M. Vidal de son côté, vint déclarer que le mot de dermatite devait être réservé pour des cas complètement distincts du précédent, et rangés sous la rubrique de maladie d'Erasmus Wilson.

Depuis cette discussion intéressante qui donna naissance à l'erythème desquamatif récidivant, quelques travaux originaux ont été publiés sur cette question, entre autres les thèses de Colard[2] sur l'érythème scarlatiniforme généralisé, de

[1] Percheron, *Etude sur la dermatite exfoliatrice généralisée* (th. de Paris, 1875).

[2] Colard. Thèse de Paris. 1877.

Bussy [1] sur l'exanthème scarlatiniforme desquamatif. Ces divers auteurs, ainsi que le fait remarquer M. Brocq, ont eu le tort de n'avoir pas tenu un compte suffisant de la restriction que M. Vidal attachait au sens de dermatite exfoliatrice, et suivant en cela les errements de Percheron, d'avoir groupé ensemble des observations très différentes.

Cette distinction, qui a pris naissance sur notre continent, comme vous avez pu le juger, s'est affirmée d'une manière plus catégorique depuis ces dernières années. Je n'en veux pour preuve que les quelques rares observations publiées dans les recueils spéciaux sous le nom d'érythème scarlatiniforme récidivant.

Ce court historique était utile pour bien vous montrer qu'il existe une maladie spéciale, suffisamment appuyée par l'autorité d'hommes compétents pour prendre rang dans la pathologie, et dont nos deux malades nous offrent tous les symptômes ainsi que vous allez l'apprécier par comparaison.

La rougeur est le phénomène primordial de l'affection, rougeur précédée d'ordinaire, durant deux ou trois jours, de malaise général avec courbature, frissonnements, excitation fébrile légère, pouvant faire songer au début de quelque pyrexie. Ainsi le médecin appelé auprès de François C..., en présence des signes précédents accompagnés d'un peu d'angine et de la coexistence de la scarlatine dans le quartier, lui déclara qu'il était atteint de cette fièvre éruptive.

Cette rougeur débute le plus souvent par le tronc, pour s'étendre rapidement, et envahir la totalité des téguments dans l'espace de quelques heures à un ou deux jours. Vous avez pu voir que chez nos malades il ne s'agissait point de papules ou de plaques isolées séparées par des intervalles de

[1] Bussy, Thèse de Paris, 1879.

peau saine; il n'y avait pas la moindre petite place des téguments qui ne fût atteinte. Si le début se fait parfois sous forme de plaques, tel était le cas de mon malade, elles ne tardent pas à se réunir pour former une teinte diffuse, uniforme, bien qu'il y ait, suivant les régions, ainsi que vous l'avez remarqué, quelques nuances au point de vue de l'intensité de la coloration. En règle générale, toutes les parties du corps sont atteintes, non seulement le tronc, les membres, mais la face elle-même ainsi que le cuir chevelu; il existe pourtant quelques exceptions, témoin le fait de Jean-Louis G..., dont le visage a été épargné depuis le commencement de sa maladie.

La teinte est foncée, d'un rouge intense un peu sombre, rappelant, dans certains cas, la couleur framboisée de l'exanthème scarlatineux. Ces mêmes caractères se retrouvaient dans l'efflorescence qui a évolué sous nos yeux. J'ajouterai que sur ce fond uniformément rouge, il n'est pas rare de voir survenir un nombre plus ou moins considérable de petites vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle formant contraste par leur aspect transparent ou opalin, avec la rougeur diffuse sur laquelle elles reposent. Cette éruption existait manifestement chez François C... Dans une observation rapportée par Richardière[1], ces vésicules étaient si abondantes qu'elles arrivaient à une confluence véritable. J'attire votre attention sur ce point, car la présence de la miliaire a été considérée par certains auteurs, M. le professeur Hardy entre autres, comme un signe pouvant servir, dans les cas difficiles, à établir une distinction entre la scarlatine et l'érythème. La possibilité de son apparition dans le courant de cette affection, comme je viens de vous en citer deux exemples,

[1] RICHARDIÈRE, *Annales de dermatologie*, 1883.

fait justice de cette opinion et montre qu'on ne saurait y attacher une bien grande importance, puisqu'elle peut se rencontrer indifféremment dans les deux cas.

La rougeur n'envahit pas exclusivement la surface des téguments, elle s'étend même d'ordinaire aux muqueuses. Rappellez-vous que chez le second malade il existait une rougeur manifeste du voile du palais, des piliers avec intégrité du pharynx, rougeur peu marquée, plutôt claire. sans gonflement, sans exsudat pultacé. Tel est du reste le caractère habituel de la coloration de ces parties dans notre érythème, et le contraste qu'il présente avec celle de la peau m'a servi, vous vous en souvenez, pour établir le diagnostic.

Il existe un second signe d'une importance capitale dans cette maladie, signe qui a attiré vivement votre attention et n'avait pas moins frappé nos patients, je veux parler de la desquamation. Constante comme dans la scarlatine, son intensité, son abondance est telle qu'elle suffit pour caractériser l'érythème qu'on désigne pour cette raison par la dénomination de desquamatif. C'est elle qui lui donne ce cachet et cette allure toute particulière qui le distingue des autres variétés d'érythème.

L'exfoliation commence de bonne heure ; à peine l'efflorescence terminée, on voit dans les points envahis les premiers. l'épiderme se fendiller, se soulever, se détacher enfin de la périphérie au centre. Ainsi notre premier malade l'a vue débuter le troisième jour, le second vers le quatrième jour, tous deux sont très affirmatifs sur ce point. En suivant son évolution vous avez pu constater qu'elle se prolonge pendant une durée relativement longue, en moyenne un mois. N'allez pas croire cependant que ce soit une règle générale : ainsi dans le fait de Richardière elle ne dépassa pas cinq jours, et cependant rougeur et desquamation, si l'on en juge

par la lecture de l'observation, étaient aussi accusées que dans les circonstances présentes.

Vous voyez que cette exfoliation est d'ordinaire totale. que les malades pèlent de la plante des pieds à la racine des cheveux, si l'on peut se servir de cette expression vulgaire. Elle a lieu par lambeaux de dimensions variables, le plus souvent de grande étendue, rappelant là encore l'aspect de la scarlatine, et atteignant dans certains points la largeur d'une main. C'est sur le tronc qu'existe le maximum de largeur, alors que des membres, des extrémités à la face, il semble y avoir une progression décroissante; notre premier malade fait cependant exception à cette règle générale. Par contre, sur le cuir chevelu, au niveau des poils de la barbe, des sourcils, du pubis, elle change de caractère, il ne s'agit plus de plaques ou de lambeaux, mais plutôt d'une desquamation furfuracée comparable au pityriasis ordinaire.

Les deux individus en question n'ont présenté aucune desquamation du côté de la langue, sauf un léger enduit saburral observé chez François C... : elle est restée normale. Mais dans certains cas on observe à la surface de l'organe des modifications analogues à celles des téguments : aussi est-ce sans motif que les auteurs prétendent que la langue demeure étrangère aux troubles de nutrition. Témoin l'observation de Richardière dont je vous ai déjà parlé, témoin encore le fait publié récemment par le Dr Brocq. Voici ce qu'on peut lire au sujet du malade de Richardière : « La langue commence à perdre manifestement son épithélium ; en certains points cet enduit avait disparu ; à ce niveau la muqueuse était rosée, sans saillie des papilles ; à côté de ces îlots dépourvus d'épithélium, il existait des places où on en constatait encore la présence »; et pour le second : « La langue est d'un rouge vif lisse, comme dépapillée, non douloureuse. sans le moindre enduit, polie,

comme vernissée. » Ceci se passe de commentaires, mais quoi qu'il en soit, et j'insiste sur ce point, jamais elle ne présente ces saillies papillaires d'un rouge intense que les auteurs ont comparées à la framboise et qui caractérisent d'une manière si remarquable la langue scarlatineuse.

Dans les deux faits précédents, l'exfoliation ne s'est point bornée à l'épiderme, les poils, les ongles eux-mêmes ont subi pe leur côté des troubles profonds. Chez François C... par exemple, les cheveux sont tombés pour une partie, sans produire d'alopécie véritable; les poils des autres régions n'ont pas été, atteints, mais ceux de la barbe ainsi que le malade le remarqua, changèrent de coloration, et de noirs passèrent au fauve.

Dans la seconde observation, les ongles éprouvèrent de curieuses modifications : quelques-uns étaient hypertrophiés près de leur racine, en les grattant à ce niveau, on enlevait facilement de petits lambeaux de substance cornée; d'autres présentaient des dépressions transversales. La desquamation, ainsi que nous l'avons dit, est considérable; dans le second cas notamment elle était si abondante que le lit du malade se trouvait tapissé de lambeaux épidermiques qu'on aurait pu ramasser par poignées dans son lit, au moment du réveil.

La récidive a eu lieu ici plusieurs fois, ce qui constitue encore un des caractères de l'érythème ; elle s'est faite dans les mêmes conditions et avec les mêmes caractères que dans la première attaque, avec cette différence toutefois que les poussées se sont atténuées en intensité et en durée. L'intervalle des attaques, marqué par le retour de la santé et d'un bien-être relatif, a présenté une durée variable. Chez François C... la seconde poussée fut séparée de la première par une accalmie de sept ans, puis cet intervalle se réduisit à six mois dans la seconde, à cinq mois dans la dernière, alors que chez

Jean-Louis G... les deux dernières attaques ont pris un caractère subintrant.

Un symptôme qu'ont présenté nos deux malades, et sur lequel je désire attirer votre attention, car il est considéré comme un phénomène exceptionnel dans l'érythème desquamatif : c'est la présence de l'albuminurie dont je dois étudier la signification. Cette albuminurie éclatant en pleine période de desquamation, venait compléter la ressemblance de l'affection avec la scarlatine, et pouvait nous rendre perplexes. Et ce n'était point une albuminurie survenue au milieu d'un état général mauvais, dans un organisme profondément débilité, une albuminurie d'origine cachectique, puisqu'il s'agissait d'individus vigoureux, n'offrant vraiment aucun malaise appréciable, affirmant eux-mêmes se trouver en parfaite santé. Complication considérée comme exceptionnelle dans l'érythème scarlatiniforme, son absence ordinaire est encore donnée comme un signe qui contribuerait à la distinguer de la scarlatine. Les auteurs qui se sont occupés de cette question insistent tous sur ce point; ils affirment que cette complication lui reste étrangère et qu'on n'y constate pas de modification dans l'état des urines.

Un argument de plus contre cette opinion peut être tiré de l'observation de Brocq dont le malade ne présentait pas de l'albuminurie, mais une polyurie véritable accompagnée d'azoturie. Il semble en effet exister une relation étroite entre les troubles survenus du côté des fonctions de la peau et l'état des reins, puisque chez François C... on voit dans deux attaques différentes l'albumine réapparaître dans l'urine avec une nouvelle poussée érythémateuse, et que chez Jean-Louis G..., l'albumine qui n'avait pas disparu au moment de la récidive augmenta beaucoup à cette époque. Cette relation s'accuse encore davantage si l'on considère qu'au point de

vue de l'intensité, de la durée, l'albuminurie présenta des rapports intimes avec le dégré de la maladie dans le premier cas. C'est ainsi qu'à la troisième poussée, elle fut moins abondante et moins persistante, alors que d'autre part il y avait une atténuation notable de la rougeur et de l'exfoliation.

Reste la question de savoir comment on peut interpréter son apparition; dans les circonstances présentes, il faut l'avouer, l'explication ne paraît pas facile. Doit-on invoquer ici la théorie généralement admise pour l'albuminurie scarlatineuse, la théorie de la suppression des fonctions cutanées. Il est certain que dans l'érythème desquamatif, comme dans la scarlatine, l'épiderme soulevé constitue une couche imperméable, s'oppose à la perspiration de la peau, par suite à l'élimination des principes excrémentitiels qu'elle entraîne avec elle. Ne sait-on pas d'autre part depuis, les expériences de Fourcaut et Valentin que la suppression de l'exhalation cutanée provoque une altération du sang, des congestions viscérales et le passage de l'albumine dans les urines. Becquerel, Socoloff, Lang, croient plutôt, en pareil cas, à la retention d'une substance septique de nature indéterminée. Cette idée semblerait confirmée par les expériences de Socoloff qui provoque l'albuminurie par l'injection dans les veines d'un lapin, du sang provenant d'un chien vernissé; il y aurait une véritable intoxication qui deviendrait le point de départ d'une néphrite toxique.

Nous ne croyons pas qu'une telle théorie puisse s'appliquer à l'histoire de nos malades; s'il en était ainsi, on pourrait se demander vraiment plus encore que pour la scarlatine, pourquoi l'albuminurie ne serait point la règle dans l'érythème desquamatif. Là en effet il semble que les conditions de l'expérience du vernissage soient complètement réalisées : extension à toute la surface de la peau d'une

lésion qui à un moment donné est capable, par la production colossale et persistante des squames de constituer pour les téguments une sorte d'enduit imperméable, et cependant l'albuminurie s'observe rarement.

Faut-il accepter l'idée d'un trouble dans la circulation locale des reins suite de l'irration cutanée résultant de la présence de l'érythème, idée qui a été défendue d'une façon remarquable par un élève de M. Horand, le Dr Boyer[1], dans une thèse soutenue à la Faculté de Lyon ? Dans ces conditions l'affection exerce sur les nerfs de la peau une irritation qu'on ne saurait nier en face des démangeaisons, des fourmillements éprouvés par les malades. Cette irritation agirait de son côté réflectivement sur le sympathique par l'intermédiaire de la moelle qui la transmettrait aux reins, grâce au nerf splanchnique, et y déterminerait au moyen des vaso-moteurs des troubles circulatoires aboutissant à la dilatation vasculaire et à la stase. L'explication qui vient d'être donnée a dans tous les cas le mérite de s'appuyer sur des expériences connues de Cl. Bernard, du professeur Vulpian et de nombre d'autres physiologistes.

La même objection que précédemment peut être soulevée au sujet de cette dernière théorie, pourquoi l'albuminurie n'est-elle point le cortège habituel de toutes ces affections érythémateuses à desquamation généralisée comme l'érythème scarlatiniforme, la dermatite exfoliatrice, etc. ?

Nous pouvons nous demander, en dernier lieu, si l'arthritisme ou mieux le rhumatisme, ne jouerait point ici le rôle principal, si ce n'est point à sa présence indiscutable, d'après les antécédents héréditaires et personnels de nos malades, qu'il faudrait attribuer le développement de la né-

[1] Boyer, *De l'albuminurie liée aux affections cutanées* (th. de Lyon. 1883).

phrite. Mais l'existence d'une lésion rénale d'origine rhumatismale paraît-elle admissible? Lecorché, à l'étude des conditions[1] qui peuvent expliquer l'apparition des néphrites, cite parmi les causes générales, la goutte, la syphilis, mais ne parle nullement du rhumatisme. Lancereaux, de son côté, discute longuement cette question[2], et n'attribue qu'une part très indirecte à la diathèse rhumatismale; il admet que cette diathèse, en provoquant des altérations du système artériel, pourrait, de cette façon, retentir sur le rein et jouerait un certain rôle dans les inflammations interstitielles de cet organe, encore ne s'agirait-il que d'un rôle très effacé. Besnier n'est pas mois affirmatif[3] : pour lui, les cas d'albuminerie survenus dans ces conditions appartiennent soit à des malades affectés de rhumatisme hémorragique, soit encore à des sujets soumis à l'absorption de la cantharide. Je me hâte d'ajouter que depuis quelque temps une sorte de réaction s'est produite sous ce rapport, et qu'un certain nombre de travaux récents montrent le développement de la néphrite dans le courant du rhumatisme. Nous en avons du reste actuellement un exemple sous les yeux : je veux parler du numéro 10 de la salle Sainte-Élisabeth, chez lequel nous avons vu survenir comme complication du rhumatisme articulaire aigu, une albuminurie notable qui a persisté près d'un mois. Cette cause devons-nous l'invoquer pour les malades qui font l'objet de cette leçon? Je n'oserais me prononcer, d'autant plus que leurs manifestations rhumatismales ont été légères et de courte durée.

Quoi qu'il en soit, vous voyez, d'après les considérations

1 Lecorché, *Traité des maladies des reins.*

2 Lancereaux, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. Rein.

3 Besnier, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. Rhumatisme.

précédentes, combien il est difficile, pour ne pas dire impossible, de donner une interprétation logique de l'albuminurie dans ces cas d'érythème. Aussi je me contente de ces simples réflexions, laissant à d'autres le mérite d'une explication plus satisfaisante.

Après avoir examiné minutieusement, chez ces deux individus, les circonstances qui ont présidé au développement de leur affection, j'avoue que je n'ai pu trouver ici dans leur régime, ni dans leurs occupations professionnelles, ni dans les conditions extérieures, la cause de l'érythème. Il semble donc nécessaire d'admettre que leur maladie a éclaté par une sorte de spontanéité de l'organisme, sous l'influence d'une prédisposition spéciale. Cette prédisposition qui s'impose en présence de la fréquence des récidives dont nous sommes témoins ici, est admise par tout le monde, et trouve sa justification dans la rareté de l'affection comparée à la multiplicité des attaques. On croit généralement qu'elle est d'origine rhumatismale, mais encore faut-il savoir si cette opinion repose sur des arguments et des preuves suffisantes.

S'il existait en pathologie, dit Besnier[1], des caractères spécifiques dont la présence suffît pour affirmer la nature intime d'une manifestation donnée, la solution serait bien simple. Mais le plus souvent, pour le rhumatisme comme pour toutes les grandes diathèses, nous n'avons, pour baser notre jugement, que des signes de probabilité; c'est sur les antécédents et l'état constitutionnel du malade, rapprochés des phénomènes objectifs de la lésion, qu'on se base pour établir sa filiation. A ne considérer que les éruptions cutanées, leur origine rhumatismale est rendue vraisemblable, sinon démontrée par la fréquence qu'elles affectent avec les arthropathies, par leurs conditions étiologiques qui, dans

[1] BESNIER, *loc. cit.*

nombre de cas ne sont autres que le refroidissement, par leur développement chez un rhumatismant. Si, de plus, les affections se sont montrées dans des circonstances analogues, ceci constitue un degré de probabilité d'une certaine importance; enfin, si elles sont manifestement fébriles, accompagnées de localisations articulaires ou cardiaques, la présomption devient une véritable certitude au sens médical du mot.

Les caractères extérieurs des efflorescences cutanées, tels que la forme nummulaire ou circonscrite, la coloration rouge intense, congestive, variqueuse ou hémorragique même, la sécheresse de la sécrétion, représentent un ensemble de signes de grande valeur, et doivent être mis au premier rang des motifs qui autorisent le médecin à les rattacher au rhumatisme. Si nous cherchons dans les quelques faits d'érythème scarlatiniforme récidivant publiés jusqu'à ce jour cette signature de la diathèse rhumatismale, nous verrons qu'elle saute aux yeux dans maintes circonstances. Il est certain que la maladie en question paraît influencée dans une certaine mesure par les vicissitudes atmosphériques. C'est de préférence pendant les saisons froides et pluvieuses qu'on l'observe; elle serait plus fréquente en Angleterre où l'humidité et la rigueur du climat pourraient expliquer son apparition; enfin chez quelques malades on trouve des antécédents de rhumatisme indéniables. Ainsi Jean-Louis B... a présenté tout d'abord une fluxion localisée au genou droit avec rougeur et gonflement, plus tard une sciatique du membre gauche dont il souffre encore maintenant. Pour François C..., le fait n'est pas douteux, son père était mort à l'âge de cinquante-huit ans d'un rhumatisme avec complications cardiaques, lui-même avait eu autrefois une manifestation de ce genre limitée au genou droit sans aucune attache avec la blennorragie. Détail caractéristique, dans le courant

de son érythème, j'assiste à une nouvelle poussée de rhumatisme sur le genou gauche qui envahit bientôt les articulations temporo-maxillaires. L'apparition de cette éruption cutanée, qui ne tarde pas à s'accompagner d'arthropathies, leur association, leur évolution parallèle, semblent bien montrer qu'il existe entre elles un lien de parenté dont on ne saurait contester l'existence.

Laissez-moi vous rappeler à ce sujet une observation intéressante communiquée par Hallopeau, dans laquelle [1], circonstance importante à noter, il se manifesta une sorte d'alternance entre la fluxion des articulations et celle de la peau. C'est, en effet, vers la fin d'un rhumatisme articulaire aigu et non dans le cours du rhumatisme lui-même, que le malade vit survenir l'érythème suivi bientôt d'une desquamation abondante. La même chose se reproduisit à l'occasion d'une récidive; or ce qu'il faut retenir cette fois, trois ou quatre jours après la cessation des douleurs provoquées par deux atteintes subintrantes de rhumatisme, l'efflorescence cutanée commença à se montrer. S'il existait encore quelques doutes dans votre esprit ils ne tarderaient pas à se dissiper devant les particularités suivantes. Pendant le cours de la dernière attaque, alors qu'il n'existait plus de sensibilité appréciable du côté des jointures, on vit apparaître deux complications qui rentrent, certainement, dans le cadre des localisations rhumatismales : congestion pulmonaire aiguë, péricardite. Enfin, de même qu'il n'est pas rare pendant l'évolution du rhumatisme de voir l'acuité des fluxions articulaires s'atténuer comme par une sorte de répercussion, suivant l'opinion des anciens auteurs, au fur et à mesure que cette fluxion se déplaçait, la desquamation diminuait d'abon-

[1] Hallopeau, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1882.

dance et d'intensité au moment de leur apparition. Il est impossible, je crois, de pousser l'analogie plus loin; on croirait assister à une attaque de rhumatisme, parcourant successivement les tissus d'origine conjonctive.

Sans sortir du domaine des faits précédents, il paraît facile, vous le voyez, de montrer l'influence du rhumatisme sur le développement de l'érythème desquamatif récidivant, mais en élargissant le cadre des recherches on pourrait citer plus d'un exemple où cette influence n'était pas moins incontestable. Si nous considérons de plus les phénomènes objectifs de l'érythème chez nos malades, nous y retrouvons les caractères auxquels Bazin[1] attribue le cachet de la diathèse rhumatismale et qui permettent de considérer comme des arthritides les affections où ils se trouvent réunis. Ainsi la coloration vive des téguments, coloration plutôt foncée, d'un rouge framboisé, c'est la nature de la sécrétion qui se traduit par la sécheresse et dont la squame est la manifestation la plus habituelle; c'est encore le type de la douleur qui consiste dans la présence de fourmillements dont se plaignent nos deux malades. Enfin, la marche de l'affection qui frappe à coups redoublés, procédant par attaques distinctes, se localisant dans les poussées ultérieures, sur des parties déjà atteintes, justifient l'idée que je soutiens, et plaident en faveur de sa parenté avec le rhumatisme.

Pour résumer cette discussion, nous pourrions dire que l'érythème scarlatiniforme récidivant constitue une affection nettement définie aujourd'hui, affection subaiguë, généralisée, se reproduisant comme l'eczéma, paraissant rentrer dans le domaine des manifestations du rhumatisme. Est-ce à dire qu'il en soit toujours et partout ainsi, je n'oserais me

[1] Bazin, *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse*, 1868.

prononcer d'une façon aussi catégorique, par suite du petit faisceau d'observations réunies jusqu'à ce jour et dont quelques-unes mêmes sont sujettes à caution. Je me contente dans tous les cas d'avoir posé les termes du procès, persuadé que des études nouvelles trancheront un jour complètement cette question.

Le traitement joue un rôle assez effacé dans l'érythème desquamatif : nos malades ont pris une série de bains amidonnés qui ont eu pour résultat de détremper les squames, d'en faciliter le détachement, de calmer leurs démangeaisons ; vous pourriez dans les mêmes conditions recourir aux bains alcalins. Dans l'intervalle, il est bon de conseiller l'usage des onctions avec le liniment oléo-calcaire ou la glycérine qui agissent comme corps isolants. Sur les membres, aux extrémités, l'enveloppement avec des bandes de caoutchouc, méthode employée contre l'eczéma, comme vous le savez, peut rendre des services aussi, car elles favorisent la chute des lambeaux épidermiques. La médication générale, en dehors des purgatifs qu'on doit administrer, s'il existe de l'embarras gastrique, s'adressera au rhumatisme qui me paraît dominer l'histoire de l'érythème. Ces deux malades ont été soumis au régime des alcalins, et s'il s'agissait d'individus appartenant à la classe aisée, un séjour à Vals ou Vichy leur serait d'une utilité incontestable.

V

DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Triade symptomatique de cette cardiopathie. — Ses variations pouvant constituer des formes véritables, interprétation. — Rétrécissement mitral pur, plus spécial à la femme, décrit par Duroziez. — Étiolo du rétrécissement mitral, et en particulier de cette dernière variété.

Nous avons actuellement dans le service une série d'affections du cœur, qui vont me fournir l'occasion de vous parler d'une des formes les plus intéressantes : le rétrécissement mitral. Deux malades, sous ce rapport, nous serviront de type, et leur histoire vous montrera combien cette cardiopathie est susceptible de se traduire par des manifestations variées.

C'est d'abord le numéro 10 de la salle Sainte-Élisabeth, Jacques L..., journalier, âgé de quarante ans, entré ces jours derniers. Il nous raconte qu'il n'a jamais fait de maladie antérieure, mais que, depuis cinq ou six ans, il éprouve de la dyspnée. des palpitations, qu'il tousse fréquemment sans expectorer, sans avoir jamais eu d'hémoptysie. Notre attention fut attirée par des troubles digestifs dont il se plaint habituellement, caractérisés par de l'inappétence, de la lenteur des digestions, des phénomènes douloureux deux ou trois heures après le repas.

Ce sont les symptômes qui l'on frappé le plus, symptômes de nature à égarer de prime abord le médecin, et à faire supposer une affection de l'estomac.

Il n'a jamais eu d'œdème des membres inférieurs, et actuellement n'en présente pas de traces.

L'aspect extérieur du malade n'offre rien de bien caractéristique : sa face est légèrement colorée, coloration surtout marquée aux pommettes ; ses lèvres sont un peu bleuâtres, sa respiration paraît se faire avec une certaine difficulté. L'examen détaillé des organes dénote du côté des poumons des signes congestifs, caractérisés par des râles sibilants, ronflants, disséminés, mêlés aux bases de râles humides. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt, et la pression semble un peu douloureuse à ce niveau.

L'exploration du cœur montre que la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, sur une surface un peu plus large que d'habitude ; l'impulsion est énergique ; enfin, la main appliquée sur cette région révèle l'existence d'un frémissement cataire. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Avant d'aller plus loin, laissez-moi vous dire quelques mots d'un second malade, Marius V..., âgé de trente ans, couché au numéro 15 de la même salle, dont l'histoire présente plus d'un point de ressemblance avec le précédent. Il s'agit d'un homme d'apparence vigoureuse qui est souffrant depuis longtemps. Né de parents rhumatisants, il a eu lui-même trois attaques de rhumatisme articulaire aigu, dont la première remonte à six ans, attaque des plus sérieuses. Toutes ses jointures ont été envahies, et il dut à cette époque faire un séjour dans le service de M. le professeur Laboulbène où il subit des applications vésicantes sur la région précordiale.

Depuis ce moment plusieurs atteintes nouvelles de rhuma-

tisme dont l'intensité, la durée, ne sont pas comparables à la première. Ce qu'il éprouva surtout, c'est de la dyspnée, ce sont des palpitations qui ont nécessité des traitements réitérés dans les hôpitaux de Paris et de Lyon. A différentes reprises aussi, les membres inférieurs ont été le siège d'un œdème assez accusé qui disparut à la suite de diverses médications auxquelles il fut soumis. Sans insister davantage et pour ne pas fatiguer votre attention, je vous dirai qu'en dernier lieu, sous l'influence des mêmes malaises, il entra dans mon service il y a quelques jours.

Marius V.. était dans un état d'oppression extrême, la veille de sa réception il avait été pris d'un accès de suffocation tel qu'il avait cru succomber. Au moment de l'examen sa respiration est courte, accélérée, l'aspect de la face indique une gêne notable de la circulation, car ses lèvres sont cyanosées, et les joues plaquées de marbrures violacées; il n'existe pas d'œdème des membres inférieurs.

L'exploration des organes révèle aussi dans les poumons des signes congestifs très accusés : râles sibilants, ronflants, muqueux, épars, sans traces d'épanchement. Le foie n'est pas augmenté, ni sensible, pas de coloration jaunâtre des téguments. Du côté du cœur on constate que la pointe bat dans le cinquième espace intercostal sur une surface large ; l'impulsion est brusque, énergique ; pas de frémissement cataire. Les urines sont rares, foncées, et ne contiennent pas d'albumine.

Nombre de symptômes attiraient dans ces deux cas notre attention vers le cœur : les palpitations, l'oppression, l'œdème passager des membres inférieurs. Aussi, bien nous en prit, et vous avez pu voir que l'exploration de l'organe par la palpation nous donnait déjà certains renseignements. Chez tous les deux, en effet, il paraissait y avoir une légère augmen-

tation du volume de l'organe, portant plus particulièrement sur le ventricule droit, puisque la pointe, sans être abaissée, paraissait élargie. Avec cela chez Jacques L... nous trouvions un phénomène d'une valeur considérable dans ce cas, je veux parler du frémissement très sensible à la main, et qui avait pour caractère particulier de se passer durant la diastole, ce qu'il était facile de contrôler en prenant pour point de repère le pouls carotidien. La présence de ce frémissement nous apprenait déjà qu'il existait au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et de la valvule, des altérations capables de faire vibrer la colonne sanguine à leur contact. De plus, sa manifestation avant la systole, au moment où le sang pénètre de l'oreillette dans le ventricule, indiquait un obstacle à cette pénétration, ou pour mieux dire un rétrécissement. Vous voyez par là quelle importance peut avoir ce simple phénomène, surtout le fait de ses rapports avec tel ou tel moment de la révolution cardiaque ; aussi toutes les fois que nous avons l'occasion d'examiner un cœur, je vous conseille d'appliquer la main sur la région précordiale.

L'auscultation, d'ailleurs, si je puis m'exprimer ainsi, est venue à la rescousse de la palpation et nous a confirmé dans l'idée d'une lésion de ce genre. Elle montrait, au niveau de la pointe, l'existence d'un roulement diastolique terminé par un bruit bref ou souffle présystolique ; enfin, en se rapprochant de la base, vous avez entendu un dédoublement du deuxième bruit des plus nets. Or ces signes, vous ne l'ignorez point, sont caractéristiques du rétrécissement mitral. Mais n'y a t-il que de la sténose ? Je le crois, car le premier bruit de la pointe, sans être absolument normal, ne paraît pas soufflé, et sans avoir le timbre ordinaire, présente un éclat tout particulier : c'est le bruit parcheminé de Duroziez ; j'y reviendrai dans un instant.

Notre second malade semble plus difficile, il offre même une variété assez rare de la même affection cardiaque, comme vous allez le voir. A la palpation, rien qui pût comme chez le premier nous mettre sur la voie d'un diagnostic précis. Il existait un certain degré d'hypertrophie avec dilatation ventriculaire, accompagnée d'irrégularités dans le mode de la contraction cardiaque, voilà ce qu'on pouvait dire. L'auscultation tout d'abord donnait peu de renseignements ; elle indiquait qu'il y avait de l'arrythmie, mais point de souffle présystolique, point de roulement diastolique.

Quelque chose de particulier cependant m'avait frappé dès le premier examen : c'était le timbre du premier bruit de la pointe qui me rappelait la sécheresse, le caractère parcheminé observé dans le cas précédent, et dès lors j'attirai votre attention sur ce point. Mais de plus, analysant attentivement cette arrythmie, je m'aperçus qu'il était possible, au milieu des irrégularités, de découvrir un rythme déterminé, reproduisant le bruit de caille ou de rappel. En effet, à certains moments où le cœur se contractait d'une façon suffisamment régulière, un dédoublement se manifestait de la manière la plus nette. Mon diagnostic fut fait par cela même, et je me prononçai catégoriquement pour un retrécissement mitral. La suite me donna raison ; sous l'influence de la digitale, l'organe se régularisa, se ralentit, dès lors le rythme en question devint manifeste pour tous ceux d'entre vous qui auscultèrent le malade.

Et si ce n'était pas une sténose mitrale, que pourrait-ce être à la rigueur? Une hypertrophie cardiaque avec bruit de galop? Mais, outre que Marius S... n'a pas de néphrite, puisque l'examen de l'urine ne révèle rien d'appréciable, le rythme que vous avez entendu ne ressemble nullement à celui du galop. Dans le galop, vous le savez, c'est plutôt une sensation tactile qu'on perçoit qu'un véritable son, ainsi que

M. Potain[1] l'a bien fait observer; or ici il s'agit de bruits véritables, nets, éclatants.

Mais même dans le cas où le galop type s'éloigne de ces caractères et prend ceux d'un son, on peut dire que l'espace qui sépare les deux premiers temps de la mesure est court, bref, ici au contraire l'écart paraît assez grand, alors que celui qui se trouve entre les deux derniers est beaucoup plus rapproché. Du reste, pour une oreille tant soit peu exercée, ce bruit de caille ne donne pas la sensation du galop, ce qui constitue encore le meilleur caractère différentiel. Ainsi donc, en s'appuyant sur ces particularités assez délicates, je l'avoue, mais qui cependant ne sauraient échapper à un observateur éclairé, on doit affirmer l'existence d'un dédoublement du deuxième bruit.

A la rigueur nous pourrions invoquer un de ces dédoublements physiologiques sur lesquels M. Potain[2] a attiré l'attention, et qui tiennent aux modifications de tension vasculaire produites par les mouvements respiratoires. Deux motifs m'éloignent d'une pareille interprétation. C'est d'abord leur rareté relative chez l'homme, et sous ce rapport, je l'avoue, les femmes, si j'en crois mon observation personnelle, offrent une prédominance remarquable. Dans mon service de la Croix-Rousse, examinant l'année dernière sous ce rapport toutes les malades qui se présentaient, je les ai rencontrés d'une fréquence considérable. Chez l'homme, au contraire, à en juger par ce que je vois dans la salle Sainte-Élisabeth, c'est plutôt l'exception. De quelle manière peut-on expliquer ces différences? Il me semble difficile de le dire; je suis disposé

[1] Potain, *Du rythme cardiaque appelé bruit de galop (Soc. méd. des hôpit.*, 1875).

[2] Potain, *Sur les dédoublements normaux des bruits du cœur (Soc. méd. des hôpit.*, 1866).

cependant à croire que chez la femme, par suite de son impressionnabilité, et sous l'influence d'un examen médical, les mouvements de la respiration se modifient facilement, provoquant ainsi des variations de tension bien plus fréquentes que pour l'homme.

Mais abstraction faite de ces considérations, ce qui me permet d'éloigner l'idée d'un dédoublement de ce genre, c'est que ce bruit est constant, qu'il ne se modifie pas par le changement du rythme respiratoire et n'offre pas le moindre rapport avec tel ou tel temps de la respiration. Or les caractères opposés, vous ne l'ignorez point, sont le fait des dédoublements physiologiques. C'est qu'enfin, d'après l'impression que je m'en suis faite, l'écart entre les deux derniers bruits, leur clarté, leur netteté, n'apparaissent jamais d'une manière aussi nette que dans notre cas particulier.

Ajoutez à cela que nous avions d'autres signes concomitants de valeur : l'impulsion brusque, brève de la pointe : il semble que le cœur frappe la paroi comme un ressort subitement détendu ; or, cette sensation, je l'ai presque constamment éprouvée dans le retrécissement mitral. Enfin et surtout le caractère sec, parcheminé, du premier bruit cardiaque, dont je vous donnerai bientôt l'explication, nouveau motif pour affirmer l'existence de la sténose. Ainsi voilà deux malades chez lesquels l'examen physique semble indiquer une affection cardiaque différente, et qui cependant, j'en suis convaincu, sont atteints d'une lésion identique.

C'est vous dire qu'en matière de rétrécissement on peut observer des formes diverses ; mais à ce sujet il me paraît nécessaire de revenir sur l'étude de ses principaux symptômes. Il ne faudrait pas compter, dans cette variété de cardiopathie, rencontrer au grand complet les phénomènes d'auscultation si bien catégorisés par M. Duroziez, et qu'il

exprime par la phrase musicale, *fout-ta-ta-roû*, que vous connaissez tous. Le rétrécissement mitral est du reste la maladie de cœur dont les manifestations sensibles sont les plus sujettes à varier, variations qui tiennent autant à la constitution même de l'obstacle qu'au mode de contraction cardiaque.

Trois signes cardinaux, si je puis parler ainsi, constituent la triade symptomatique de la sténose mitrale; or cette triade, notre premier malade nous en donne la reproduction assez exacte. Mais pour connaître leur signification véritable, il est important que vous soyez au courant du mécanisme de leur développement.

Rappelez-vous ce que la physiologie enseigne au sujet des mouvements du sang dans les cavités du cœur. Immédiatement après la systole survient le repos de l'organe; le ventricule se relâche, le sang de l'oreillette tombe dans le ventricule de son propre poids, et par le fait de l'aspiration ventriculaire; la réplétion se trouve achevée par la contraction auriculaire qui termine ainsi brusquement la diastole.

Rappelez-vous d'un autre côté la théorie de Rouannet, relative aux bruits du cœur : c'est d'abord une présystole aphone, et qui est aphone parce qu'elle pousse faiblement une ondée sanguine au travers d'un orifice large, permettant ainsi aux pressions auriculaire et ventriculaire de presque s'égaliser vers la fin de la diastole. Puis c'est la systole du ventricule avec son premier bruit inférieur, enfin la diastole avec le deuxième bruit supérieur.

Or le rétrécissement infundibuliforme, vous avez tous vu certainement la lésion sur le cadavre, donne lieu à un canal rétréci qui tient aux deux valves de la mitrale, soudées par leurs bords et dont les parois rigides vont vibrer facilement. Cet obstacle rend de plus difficile l'égalité de pression

dans le ventricule et l'oreillette à la fin de la diastole. Ajoutez avec cela que cette dernière est hypertrophiée, qu'elle contient sous haute pression du sang qui coule avec peine dans un ventricule vide en traversant une partie rétrécie : voilà bien des conditions capables d'expliquer l'apparition d'un souffle, et voilà pourquoi il apparaît.

Le souffle, vous le concevez, ne pourra avoir lieu que pendant la diastole, mais en réalité il y a deux souffles : l'un qui correspond à la première partie de cette diastole, au moment où le sang tombe de lui-même dans le ventricule, ainsi que je l'ai dit ; l'autre qui se montre vers la fin, provoqué par la systole de l'oreillette. Ces deux souffles, comme on le voit chez notre malade, n'ont pas le même caractère, ni surtout le même timbre. Le premier, et c'est l'impression qui résulte pour l'oreille, paraît sourd, plutôt grave, produisant la sensation d'une vibration tactile mieux encore que d'un souffle ; aussi Duroziez[1] lui -t-il donné le nom de roulement.

Le moment où il se produit, la cause de sa production, expliquent d'ailleurs l'existence de ces nuances. Il prend naissance pendant le passage du sang à travers le détroit, aucune force active n'intervenant pour lui donner un timbre musical, puisque la pesanteur joue tout le rôle.

Le bruit présystolique en diffère complètement ; il s'agit là d'un véritable souffle, mais de tonalité grave ; il est bref, se montre immédiatement avant la systole avec laquelle il tend à se confondre, aussi faut-il avoir l'habitude de l'auscultation pour le saisir. J'avoue, du reste, que si le roulement coïncide avec ce dernier, il devient difficile de le percevoir nettement, les vibrations du premier le couvrant en partie.

[1] Duroziez, *Du rythme pathognomonique du rétrécissement mitral* (*Arch. de méd.*, 1862).

et le souffle d'un autre côté étant assez bref pour passer inaperçu ; aussi a-t-il échappé à la plupart d'entre vous.

Laissez-moi vous dire, au sujet des signes précédents, que M. Constantin Paul[1] soutient une idée en contradiction flagrante avec les notions acquises sur le rétrécissement mitral, idée qui ne tendrait à rien moins qu'à le déposséder de sa manifestation la plus caractéristique.

D'après lui le bruit anormal du rétrécissement n'est pas un souffle, mais le claquement de la tricuspide. « L'obstacle au reflux du sang créé par le rétrécissement fait que la systole met un certain temps à triompher de cet obstacle ; par suite le choc de la pointe retarderait ainsi que le bruit systolique ventriculaire. « Il base son opinion sur un certain nombre de tracés, établissant que « le choc de la pointe ne répond pas au début de la systole, mais au milieu de sa durée; de sorte que ce qui précède immédiatement le choc de la pointe n'est pas la systole auriculaire, mais celle du ventricule. Si bien que le bruit qui précède immédiatement le choc de la pointe n'est pas un bruit présystolique par rapport à la systole ventriculaire, mais un bruit systolique. »

Une théorie de ce genre ne me paraît pas acceptable, car elle se trouve en opposition formelle avec les résultats de l'auscultation. Question d'oreille tant qu'on voudra, mais entre le souffle du rétrécissement et un claquement valvulaire il y a de la marge, ce me semble ; du reste vous-mêmes, sans avoir une grande expérience encore, vous l'avez établie facilement. La meilleure preuve qu'il s'agit bien d'un souffle, c'est que le plus souvent un frémissement cataire lui est associé. Dès lors, resterait à démontrer qu'un simple claquement peut produire un frémissement rude, intense, ce qui serait contraire à toutes les lois de la physique.

[1] C. Paul, *Des maladies du cœur*, 1883.

Vous retrouvez encore ici le troisième terme de la triade mitrale, je veux parler du dédoublement du deuxième bruit du cœur. Il se perçoit, vous l'avez vu, au niveau de la base, et c'est là en effet qu'il s'entend de préférence ; comme il a embarrassé plus d'un d'entre vous, je dois vous expliquer son origine. Le dédoublement que je me suis attaché chez Marius V... à distinguer de celui qu'on appelle communément physiologique, s'observe très fréquemment, pour ne pas dire d'une manière constante, dans le courant de cette affection. Il ne se rencontre dans aucune des névroses du cœur, et prend par conséquent une valeur de premier ordre dans ses rapports avec l'existence d'une lésion organique. Bouillaud attira le premier l'attention sur sa signification; d'après lui, telle est la relation entre ce phénomène et certaines altérations des valvules et des orifices, que le dédoublement étant donné, on peut conclure à l'existence de ces dernières. Lemaire[1] revint sur ce point dans un Mémoire publié ultérieurement, et s'appuyant sur l'autorité de Bouillaud, le considère comme un signe important dans le diagnostic des maladies de cœur. Pour ces deux auteurs il suffit à prouver l'existence d'un rétrécissement mitral ; dans les cas où les souffles font défaut, c'est le seul signe positif qui traduise la sténose ; sa valeur est donc comparable à celle du souffle présystolique.

Quelle idée faut-il se faire de ce dédoublement ; par quel mécanisme peut-on l'expliquer ? A cet égard les opinions varient suivant les auteurs. Le professeur Jaccoud pense qu'il se passe dans le ventricule gauche. A l'état normal le deuxième bruit du cœur est causé par le claquement des sigmoïdes aortiques, et par le choc du sang venu de l'oreillette contre la paroi ventriculaire. Au début de la diastole, si l'orifice se trouve rétréci, le second élément sera retardé; il en résultera

[1] Lemaire, *Union médicale*, 1854.

une dissimultanéité des deux termes, par suite un dédoublement. L'explication de M. le professeur Potain est des plus ingénieuses : le dédoublement serait dû, suivant lui, à la chute anticipée des valvules de l'aorte, et sa cause immédiate attribuable à l'aspiration plus énergique qui se fait dans le ventricule gauche où le sang ne pénètre pas aussi facilement que dans le droit par suite de l'obstacle créé par le rétrécissement. Sans vouloir étendre cette explication à tous les cas, et nier qu'il ne puisse exister quelques exceptions, l'éminent médecin est disposé à admettre que c'est la cause la plus fréquente.

Le maximum du bruit, ainsi que le fait remarquer M. Potain, siège vers le bord sternal au voisinage du deuxième espace intercostal, surtout à droite, c'est-à-dire vers la base du cœur, et dans le point d'émergence des gros vaisseaux. Il ajoute, à l'appui de son explication, que si on analyse exactement les deux termes de ce bruit, le premier temps parait prédominer au niveau de l'orifice aortique, alors que le second correspond à l'orifice pulmonaire.

Je n'ai pas l'intention de combattre ici l'explication de M. le professeur Potain, mais je ne crois pas, d'après l'examen de quelques cas de rétrécissement observés dans mon service de la Croix-Rousse, que cette limitation au deuxième espace, et que son interprétation répondent à tous les faits.

On rencontre tout d'abord une série d'observations, et notre second malade vous sert d'exemple, où le bruit, loin d'être circonscrit vers la base du cœur, peut s'étendre à une grande distance. Ainsi, chez Marius V..., il est tellement intense qu'on l'entend presque dans toute la région thoracique antérieure, même jusque dans les artères du cou, et ce n'est pas la seule fois que j'ai l'occasion de constater un pareil retentissement. Cette particularité existait pour une malade

de ma salle Sainte-Clotilde, la nommée Marie S... ; en relisant dernièrement son observation, je trouvais le détail consigné tout au long.

Il y a de plus un certain nombre de cas, où le maximum du bruit précédent, loin de se trouver à la base, se perçoit vers le troisième ou même le quatrième espace intercostal du côté gauche; les numéros 20, 17, 36 de mon service de la Croix-Rousse présentaient au plus haut degré cette localisation. Je dois ajouter qu'ici il n'y avait pas de retentissement dans les carotides. Dans deux autres circonstances dont j'ai été témoin, en particulier chez le numéro 22 du même service, la localisation était bien à la base, mais surtout du côté gauche, et l'accentuation du premier bruit dédoublé paraissait dominer dans ce point.

La première éventualité me paraît difficile à interpréter; la même chose s'observe parfois pour certaines insuffisances aortiques dont le souffle s'entend sur le bord gauche du sternum, et au voisinage de la pointe. Pour C. Paul il s'agit dans ces conditions d'un dédoublement non plus des sigmoïdes, mais des valvules auriculo-ventriculaires. C'est qu'alors le retard du bruit mitral dont je vous ai parlé est considérable, la mitrale plus ou moins indurée mettant un temps très grand avant d'atteindre sa tension complète. Des tracés cardiaques lui auraient démontré qu'en pareil cas le choc de la pointe se trouve si retardé qu'il précède à peine le claquement des sigmoïdes.

Quant à la seconde éventualité, peut-être pourrait-on l'expliquer par la chute anticipée des valvules de l'artère pulmonaire, résultat d'une augmentation très accusée de la tension due au rétrécissement. D'où prédominance du dédoublement vers la gauche et celle du bruit pulmonaire sur le bruit aortique.

Dans ces dernières années, M. Duroziez[1] a insisté sur un nouveau signe du retrécissement qui me paraît important ; je fais allusion au caractère tout particulier que prend le premier bruit systolique. Vous avez pu l'observer dans les deux faits qui nous intéressent aujourd'hui ; ce bruit prend un éclat, un timbre spécial, qu'on ne retrouve dans aucune autre affection du cœur ; l'auteur le caractérise par l'impression qu'il donne à l'oreille : il est parcheminé ; c'est le bruit parcheminé de la mitrale. Il a certainement une grande valeur, et se rencontre, on peut le dire, d'une manière constante dans le retrécissement non compliqué d'insuffisance ; j'avoue qu'il m'a servi d'argument puissant pour affirmer l'affection qui chez Marius V... s'éloignait un peu des formes ordinaires. Duroziez l'explique par l'ampleur et l'épaisseur de la valvule mitrale altérée, condition favorable à la production d'un son éclatant. Il ajoute que dans les mêmes circonstances la tricuspide peut claquer aussi, très probablement par suite du retentissement de la lésion mitrale sur le cœur droit.

Ainsi notre premier malade réunit tous les termes classiques de la sténose mitrale, mais, comme je vous le faisais remarquer au début de cette leçon, il ne faut pas penser les retrouver tous fatalement réunis chez le même individu. Il résultera de ceci, vous le concevez, des variations assez grandes dans les résultats de l'auscultation ; quelques exemples cliniques vont vous le démontrer.

Par exemple, le roulement diastolique peut constituer le signe unique de l'affection ; en voulez-vous la preuve ? Au numéro 21 de mon service de la Croix-Rousse est couchée une femme de vingt-cinq ans, Alexandrine N..., entrée pour de l'oppression et des battements de cœur. L'examen de cet

[1] Duroziez, *Du rétrécissement mitral pur* (*Arch. de méd.*, 1877).

organe montraît qu'il avait un volume normal, mais l'auscultation y révélait l'existence d'un roulement diastolique des plus nets, sans souffle présystolique. Cette malade que j'ai suivie durant un certain temps, que j'ai examinée bien souvent, ne m'a jamais présenté d'autre phénomène cardiaque. Quelquefois l'inverse a lieu, le souffle présystolique est seul symptôme de la lésion ; c'était le cas de la femme dont j'ai déjà eu l'occasion de vous parler plus haut, et qui venait réclamer nos soins pour un rhumatisme articulaire aigu, léger; c'est ce qui existait encore chez une petite choréique de ma salle Sainte-Clotilde. Plus rarement enfin, et vous en avez un exemple sous les yeux, le dédoublement du deuxième bruit de la base serait l'unique manifestation physique du rétrécissement, ce qui a lieu pour notre second malade dont le rythme cardiaque n'a pas changé depuis le jour de son entrée, avant comme après l'administration de la digitale, que le cœur fût irrégulier, accéléré ou ralenti.

Vous voyez donc par là que cette lésion paraît susceptible de se traduire de différentes façons ; on serait dès lors autorisé à dire que ces variations constituent toutes autant de formes de rétrécissement, la dernière à laquelle je viens de faire allusion représentant en quelque sorte une forme fruste.

Il faut bien reconnaître que les variations précédentes se montrent non seulement d'une manière permanente à l'état de formes, mais qu'elles s'observent encore passagèrement pendant quelques jours, et même d'un jour à l'autre.

Tout ceci peut s'expliquer dans une certaine mesure par le mode de la contraction cardiaque. Dans le cas où la sténose ne s'accompagne pas nécessairement d'un souffle présystolique, il est permis de supposer qu'avec un ralentissement suffisant du cœur, le ventricule sera rempli dès la première partie de la diastole, et que la systole auriculaire n'aura

que peu de chose à faire pour achever cette réplétion : elle restera par conséquent aphone. Si au contraire le roulement diastolique manque alors que le souffle présystolique se manifeste, cette éventualité paraît en rapport avec un état d'accélération du cœur. Dans ces conditions, la phase diastolique, très courte, se réduit presque à la seule contraction de l'oreillette, et le bruit présystolique sera d'autant plus intense qu'il interviendra seul dans la réplétion ventriculaire. Peut-être aussi devrait-on, suivant l'opinion de Lemaire, expliquer les cas de rétrécissement dont le dédoublement semble l'unique manifestation, par l'intensité de la sténose d'un côté, et la faiblesse de l'oreillette de l'autre, situation défavorable pour la production des souffles.

Quoi qu'il en soit, ces diverses interprétations ne rendent point compte des faits, — éventualité assez commune, — dans lesquels avec un cœur qui ne présente ni accélération ni ralentissement, dont la contraction a lieu d'une façon normale, l'un ou l'autre des signes précédents peut exister ou faire défaut. Mieux vaut, comme le disent MM. Potain et Rendu, avouer que nous ne connaissons pas encore toutes les données du problème, que les modalités variables de l'action auriculaire dans ses rapports avec le ralentissement ou l'accélération de l'organe tout entier, ne sauraient donner une idée satisfaisante de toutes les variations ou variétés que je vous ai exposées.

Mais nous avons assez parlé de la physiologie pathologique ; revenons à nos malades, pour examiner dans quelle mesure l'affection principale retentit sur la circulation, question que le clinicien doit toujours se poser en face d'une cardiopathie. Un fait vous frappe sans doute ici, c'est que chez eux la scène morbide semble s'être déroulée principalement du côté de l'appareil pulmonaire. Plusieurs fois, je le

sais, on a pu trouver un peu d'œdème des membres inférieurs, mais cet œdème a été passager, tandis que la dyspnée, la toux, l'expectoration, ont constitué les phénomènes prédominants.

C'est en effet un des caractères particuliers du rétrécissement mitral que ce retentissement précoce sur les vaisseaux pulmonaires. Ce qui ne doit pas étonner, quand on songe que le cœur n'a pour lutter contre l'obstacle, qu'une cavité à parois minces, peu susceptible de résister énergiquement, dans laquelle la dilatation l'emportera sur l'hypertrophie. D'où, après un certain temps, l'augmentation de tension dans les veines pulmonaires, l'artère pulmonaire, qui vous explique : la congestion passive, l'hypersécrétion bronchique, la gêne de l'hématose que nous retrouvons ici.

Tôt ou tard le cœur droit sera influencé à son tour et avec lui les veines caves supérieure et inférieure aussi bien que leurs affluents, entraînant pour les organes tributaires des stases sanguines permanentes, des infiltrations séreuses qui compromettent leurs fonctions.

Heureusement nos malades ne sont pas encore arrivés à cette période, car sauf un peu d'œdème passager des malléoles, et de congestion hépatique chez le numéro 10, on peut dire que leur ventricule droit possède une énergie encore suffisante pour résister au poids de la circulation pulmonaire.

Le système artériel, de son côté, ne reste pas étranger aux désordres précédents, puisque son état est commandé par celui du ventricule gauche toujours plus ou moins intéressé dans la sténose mitrale. Le numéro 10 a le pouls petit, mais régulier, contrairement à ce qui existe, vous le savez, dans l'insuffisance mitrale ; ces deux caractères doivent s'expliquer de la façon suivante. Sa petitesse se trouve en rapport avec

le degré de réplétion ventriculaire ; or le ventricule ne se remplissant que d'une manière incomplète par le fait de la sténose, l'aorte ne recevra qu'une ondée sanguine de faible volume sous faible pression.

Dans l'insuffisance, l'irrégularité se comprend très bien, car au moment de la systole le sang qui devait être chassé intégralement dans la cavité aortique reflue en grande partie dans l'oreillette, déjà distendue par le sang qui lui vient des veines pulmonaires. De là dans les courants sanguins de véritables conflits qui entraîneront fatalement les désordres que vous avez eu maintes fois l'occasion de constater.

Il semble donc que la régularité soit pendant un certain temps du moins plus spéciale au retrécissement. Cependant, à un moment donné, comme le prouve l'étude du numéro 15, au fur et à mesure que la stase veineuse fait des progrès, le pouls devient dépressible, inégal, irrégulier, parfois même intermittent, traduisant les troubles qui se passent au niveau du cœur.

Dans certains cas, comme vous le voyez chez le numéro 10, comme je l'ai observé plus d'une fois déjà, alors surtout que la contraction cardiaque se fait d'une manière assez lente, assez régulière, la pulsation prend un caractère tout particulier. Elle est hésitante, prolongée, on dirait que l'ondée sanguine apporte jusqu'au doigt l'impression de l'effort qu'exerce la systole pour relever les valves indurées de la mitrale. Ce caractère ne saurait être négligé ; il aura l'avantage d'attirer votre attention sur la possibilité d'une sténose avant d'avoir ausculté le cœur, car je ne l'ai rencontré dans aucune autre cardiopathie.

Quant à la marche de l'affection, il faut savoir que dans le rétrécissement mitral pur comme ici, c'est-à-dire sans com-

plication d'insuffisance, il existe une première période souvent longue pendant laquelle la lésion paraît bien supportée, mais plus tard, si le ventricule droit est intéressé, il se fait des poussées d'asystolie passagère terminées par une dernière poussée définitive.

Cette phase de latence véritable se voit bien surtout chez la femme et dans le jeune âge; le numéro 33 de la salle Sainte-Marie nous en présente un exemple remarquable. Cette femme, à laquelle j'ai déjà fait allusion, entrée dans le service pour un rhumatisme léger, n'avait jamais accusé la moindre dyspnée, la moindre palpitation, à tel point qu'elle fut très étonnée quand elle nous vit examiner attentivement son cœur. Il n'existait chez elle ni frémissement cataire, ni augmentation de volume de l'organe; la pointe battait dans le cinquième espace intercostal en dedans du mamelon. On ne trouvait pas de retentissement sur la circulation pulmonaire ou aortique, il n'y avait qu'un simple souffle présystolique.

Telles sont les conditions dans lesquelles se montre la forme pure, signalée pour la première fois par Duroziez[1], et qui a fait depuis l'objet de plusieurs Mémoires intéressants; elle offre ceci de particulier qu'elle peut rester latente pendant de longues années, et que les malades ne s'en doutent nullement. Si pourtant à certains moments elle révèle sa présence, c'est parfois par quelques manifestations capables de prendre le masque d'une maladie toute différente.

Ainsi une jeune fille au moment de la puberté se plaint de palpitations, éprouve un peu de dyspnée, devient sujette à des épistaxis. Le médecin, par suite de l'âge et de la période, ne songeant pas au cœur, penche pour la chlorose, donne du

1 Duroziez, *Arch. générales de médecine*, 1877.

fer qui, loin d'améliorer son état, ne fait que l'exagérer. Ou bien encore une jeune fille, vers la même époque, se met à tousser, présente un certain degré de bronchorrhée ou crache un beau jour du sang. L'attention du médecin se trouve attirée du côté de la tuberculose, il explore superficiellement le cœur dont l'examen, d'ailleurs, est presque négatif, et percevant dans le poumon quelques petits foyers de râles, voit là une justification suffisante de son idée première. Il résulte de cela que cette malade pourra être traitée longtemps comme une tuberculeuse, jusqu'à ce qu'un examen plus approfondi permette de découvrir la cause de tout le mal.

D'où l'importance, vous le concevez, d'être éclairé sur ces formes frustes, car en dépit de l'opinion qui refuse à l'oreillette une action durable dans la compensation, cette période latente sera capable de durer longtemps si les conditions hygiéniques sont satisfaisantes. Mais que cette jeune fille se marie, qu'elle devienne enceinte, les choses changent de face, et sous l'influence de cette sorte de surmenage du cœur qui doit suffire à la vie de deux êtres on peut voir une rupture de la compensation.

De là ces accidents gravido-cardiaques sur lesquels M. le professeur Peter a insisté [1], qu'on rapporte plus d'une fois à l'hypertrophie fonctionnelle de l'organe, alors qu'ils s'expliquent plus logiquement par l'une de ces formes dyspnéique ou hémoptoïque du retrécissement mitral.

Dès lors la forme fruste disparaît pour faire place au tableau commun des cardiopathies ordinaires.

La mort à échéance plus ou moins longue, telle est la terminaison fatale de l'affection. Mais elle survient à des époques

[1] Peter, *Clinique médicale*. Paris, 1873.

variables, commandées par des conditions diverses dans le détail desquelles je ne saurais entrer. Les principales sont le degré du rétrécissement, la résistance des organes et du système vasculaire, l'état du muscle cardiaque, la nature des occupations professionnelles. A l'inverse des maladies de l'orifice aortique qui sont compatibles avec une existence assez longue, il est rare qu'ici la vie se prolonge au delà de cinq ou six ans; opinion certainement exagérée.

Sous ce rapport le numéro 15, le seul chez lequel nous ayons pu préciser le début de l'affection, s'éloigne de la moyenne qui vient d'être indiquée. Il y a six ans que chez lui les premiers symptômes ont éclaté, et vous voyez qu'aujourd'hui, grâce à notre médication, son état s'est notablement amélioré, qu'il n'a ni œdème des membres inférieurs, ni albumine dans les urines, que sauf un peu de congestion pulmonaire, sa santé paraît encore capable de se plier aux exigences de la vie ordinaire. C'est qu'il n'a pas d'insuffisance, et que d'une façon générale il faut faire des réserves, pour la forme pure qui peut se prolonger bien des années, si quelque cause accidentelle ne vient point rompre l'équilibre circulatoire.

Peu importe, les symptômes d'asystolie passagère que nos deux malades ont présentés déjà assombrissent le pronostic, me faisant craindre que dans un avenir difficile à prévoir, ils ne s'installent d'une manière définitive. Mais ce qui doit préoccuper aussi le médecin, c'est la série des accidents rapides auxquels les malades sont exposés dans le courant de la sténose mitrale. La mort, en effet, peut survenir au milieu de phénomènes dyspnéiques excessifs ; tout d'un coup éclate une angoisse indicible, de la cyanose, une folie du cœur, puis l'individu succombe en poussant un cri. Sans doute, en pareil cas, il s'est produit quelque thrombose cardiaque, qui obs-

truant l'orifice auriculo-ventriculaire déjà rétréci, occasionne la suffocation et la mort.

Dans d'autres circonstances, la terminaison se fait subitement par syncope, éventualité beaucoup plus rare que dans l'insuffisance aortique. Enfin il faut compter avec les embolies cérébrales, et vous rappeler que par cela même qu'un malade est affecté d'un rétrécissement mitral, il semble de ce fait plus exposé à un événement de ce genre. Cette prédisposition s'explique facilement si vous réfléchissez que dans cette cardiopathie, il existe souvent une dilatation considérable de l'oreillette gauche, où le sang veineux doit stagner et se coaguler, que sous l'influence de cette stagnation il se développe une véritable auriculite, nouvelle condition favorable à la formation de thromboses. A un moment donné, sous l'influence d'un effort, d'un mouvement brusque, d'une émotion, l'action du cœur se précipite, un départ de thrombus a lieu qui va frapper brusquement le cerveau, et provoquer une attaque d'apoplexie dont la mort peut être la conséquence.

Une dernière question se présente au sujet de nos malades, c'est de rechercher la cause qui a présidé au développement de leur affection. Pour le numéro 18 il ne saurait y avoir de doute, puisque nous rencontrons le rhumatisme. En effet, il y a six ans, il éprouva une atteinte de ce genre qui nécessita l'application de plusieurs vésicatoires sur la région précordiale. Chez le numéro 10 rien de semblable, car on ne retrouve dans ses antécédents héréditaires ou personnels aucune trace de ce dernier. Il affirme n'avoir jamais eu de scarlatine ou d'autres maladies analogues, et vouloir incriminer des refroidissements auxquels l'expose sa profession de journalier serait émettre une hypothèse toute gratuite. Il vaut mieux avouer que nous ignorons complètement ici l'origine de la cardiopathie, ce qui arrive plus d'une fois pour la sténose mitrale,

comme le font remarquer divers auteurs à l'étude du rétrécissement mitral pur.

Ainsi Duroziez[1], Landouzy[2], d'après leurs recherches sur les causes de la sténose, arrivent à ce résultat, que le rhumatisme, les affections à localisation cardiaque, n'interviennent guère que dans la moitié des cas, que pour l'autre moitié la lésion paraît s'installer lentement, sourdement, sans qu'il soit possible de découvrir son origine. Cependant, suivant la juste observation de Dreyfus-Brisac[3], on doit faire quelques réserves sous ce rapport. On n'a pas compté suffisamment avec les manifestations rhumatismales légères de l'enfance qui se compliquent volontiers d'affections du cœur, témoin la chorée, le torticolis, la congestion pulmonaire; sans parler des fièvres éruptives et des différents processus infectieux qui peuvent jouer là un rôle important. Telle lésion née dans ces conditions échappe à l'attention du médecin, évolue d'une manière latente pour ne se traduire qu'à une époque reculée où il devient impossible de se faire une opinion raisonnée d'après les renseignements du malade.

Ce qu'il y a de certain, c'est la prédominance du rétrécissement chez la femme. Duroziez[4] le premier a insisté sur ce point. Dans une statistique de cent cas recueillis par lui, quatre-vingt cinq concernaient des individus du sexe féminin, quinze seulement des hommes. Landouzy, dans la thèse de Marshall[5] confirme cette manière de voir, et Duckworth[6] par ses relevés établit des proportions analogues. Jusqu'à présent la raison de cette différence semble des plus obs-

1 Duroziez, *loc. cit.*
2 Landouzy, *Rétrécissement mitral pur (Gazette des hôpitaux*, 1884).
3 Dreyfus-Brisac, *Rétrécissement mitral pur (Gazette hebdomadaire*, 1882).
4 Duroziez, *loc. cit.*
5 Marshall, *Du rétrécissement mitral pur* (th. de Paris, 1879).
6 Duckworth, *Saint Bartholomew's hosp. Reports*, vol. XIII.

cures ; différentes explications pourtant en ont été données. Pour Landouzy, par exemple, tout individu dont la nutrition est retardée ou viciée présente une alcalinité moindre des humeurs, et cette tendance à l'acidité qui produit chez l'un l'obésité, chez l'autre la lithiase biliaire, occasionne chez un troisième des inflammations scléreuses. Or chez la femme, pendant la grossese, pendant la puerpéralité, pendant la période génitale, les humeurs sont moins alcalines, aussi se trouve-t-elle disposée par cela même à faire de la sclérose, et cela jusques dans ses valvules. Mais en réalité on ne fait que reculer les données du problème, car ceci n'explique pas la prédominance de la sténose mitrale. Marshall, tout en attribuant un certain rôle à l'acidité humorale qui résulte de l'exhalation moindre de l'acide carbonique pendant la vie génitale de la femme, et qui assimile son sang au sang d'un rhumatisant, attache une importance de premier ordre chez elle à l'étroitesse relative de l'orifice auriculo-ventriculaire. Bizot a bien montré en effet par ses mensurations, que ses diamètres étaient inférieurs dans le sexe féminin, d'où une exagération normale de pression dans ce point qui deviendrait la raison de la localisation inflammatoire.

Quelle médication devons-nous instituer pour nos malades? Qui dit affection du cœur dit intervention de la digitale : tel est aussi mon avis, avec certains tempéraments cependant. Chez le numéro 10, les accidents étaient modérés : sauf un peu de congestion des poumons et du foie, il n'y avait point d'accidents sérieux ; le pouls était petit, vous vous en souvenez, mais régulier, la dyspnée était légère, on ne trouvait pas trace d'œdème des membres inférieurs. Je me suis contenté de donner la digitale sous forme de teinture à la dose de 20 gouttes par jour ; le malade fut de plus soumis à la diète lactée mixte, et dut prendre quelques cholagogues.

De cette façon j'ai cru répondre aux indications nécessitées par l'état du cœur, du poumon et du foie; au bout de quelques jours s'est montrée une amélioration assez marquée pour qu'il pût quitter l'hôpital.

Chez Marius V... la situation se montrait plus grave, plus pressante; il avait une dyspnée intense, de l'angoisse, des irrégularités très marquées du cœur, il fallait agir rapidement. Aussi lui ai-je prescrit, dès son entrée, 60 centigrammes de feuilles de digitale sous forme d'infusion, tout en diminuant un peu les jours suivants, et en surveillant son action; j'ajoutai à sa prescription un purgatif drastique et du lait. Sous l'influence de cette thérapeutique énergique, les accidents ont été conjurés, la congestion pulmonaire a disparu, le cœur s'est régularisé rapidement. Je n'ai pas la prétention de les avoir guéris, la lésion organique persiste, mais dans tous les cas leur état s'est notablement amélioré.

VI

DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Insuffisance valvulaire et insuffisance artérielle. — Du souffle au premier temps dans la maladie de Corrigan. — Phénomènes de retentissement, surtout vasculaires; pouls capillaire; retard du pouls carotidien ; leur signification. — Marche et modes de terminaison.

L'histoire de l'insuffisance aortique comprend trois phases principales. La première ou période anatomo-pathologique remonte à Morgagni, qui décrit dans sa dix-huitième lettre les « ossicula et bracteæ » de sels calcaires qu'on rencontre parfois dans l'aorte; elle se termine avec les travaux de Hope et de Charcellay.

Corrigan [1] en 1832 ouvre la période clinique et découvre à proprement parler l'insuffisance, ainsi que le prouve son Mémoire sur une maladie qui résulte du défaut d'action des valvules de l'aorte. Citons encore les travaux d'Aran [2], de Duroziez [3]; ce dernier indique un nouveau signe tiré de l'état des vaisseaux, ceux de Mauriac [4] sur la mort subite, de M. le professeur Peter [5] sur l'angine de poitrine, accidents qui peuvent brusquement troubler l'évolution de la cardiopathie.

[1] Corrigan, Traduction, in *Archives générales de médecine*, 1832.
[2] Aran, in *Archives générales de médecine*, 1849.
[3] Duroziez, in *Archives générales de médecine*, 1861.
[4] Mauriac, *De la mort subite dans l'insuffisance aortique* (th. de Paris, 1860).
[5] Peter, *Leçons de clinique médicale*, 1873.

Dans la troisième période MM. Chauveau [1], Marey [2], Lorain [3], étudient expérimentalement les affections du cœur, et appliquent à cette variété les données fournies par les appareils enregistreurs. C'est la période de physiologie pathologique.

Avant d'aborder l'histoire de nos malades, laissez-moi vous rappeler en quelques mots ce qu'est l'insuffisance aortique, comment on la reconnaît à l'autopsie, par quoi elle se trouve constituée. Vous savez que pendant la première partie de la diastole les valvules sigmoïdes de l'aorte s'abaissent pour fermer l'orifice; si elles sont modifiées dans leur texture, l'occlusion se fera d'une manière incomplète, et l'ondée sanguine qui revient de la périphérie rentrera dans l'intérieur du ventricule, voilà l'insuffisance. Un moyen pratique pour la découvrir sur le cadavre consiste à sectionner l'artère près de la base du cœur, et à y verser une certaine quantité d'eau. Le liquide s'écoule-t-il et pénètre-t-il dans l'intérieur du ventricule, c'est que les valvules sont insuffisantes.

Leurs altérations, qu'elles soient causées par une inflammation d'origine rhumatismale, ou qu'elles relèvent de l'athérome propagé de l'aorte, aboutissent au ratatinement de l'extrémité libre, à l'accolement des bords, dans certaines circonstances à une ulcération, une rupture; dès lors elles sont incapables de remplir le rôle dont il vient d'être question. Quelques rares observations semblent démontrer d'un autre côté que l'insuffisance peut être réalisée par la distension exagérée de l'orifice lui-même dans le cas de dilatation cardiaque. Témoin celles rapportées par Corrigan et Alvarenga, témoin encore

1 CHAUVEAU et MAREY, *Appareils et expériences cardiographiques* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1863).

2 MAREY, *Physiologie médicale de la circulation du sang*. Paris, 1863.

3 LORAIN, *Le Pouls*. Paris, 1870.

les faits plus récents de Schutzemberger, de M. le professeur Hayem, qui ont vu cette affection résulter d'adhérences totales du péricarde.

Ces préliminaires posés, passons à l'étude des malades qui vont faire l'objet de cette leçon, et chez lesquels vous retrouverez la plupart de ses signes classiques.

Jean-Baptiste B..., âgé de trente-deux ans, jardinier, entré le 15 novembre 1885, est couché au lit n° 6 de la salle Sainte-Élisabeth; aucun antécédent héréditaire en rapport avec les accidents actuels. Il s'est bien porté jusques vers l'âge de vingt-cinq ans. A cette époque il fut atteint d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé, depuis lors il a présenté une série d'attaques nouvelles moins graves que la première.

Dès l'année 1881 cet individu éprouvait quelquefois de la dyspnée, des palpitations quand le travail de la journée avait été plus pénible. Il fit un premier séjour dans le service en 1884, à la suite d'une poussée légère de rhumatisme, et on trouva chez lui tous les signes d'une affection cardiaque s'accompagnant par moments de douleurs dans la région précordiale, avec irradiations vers le cou. Sorti le 30 janvier 1884 très amélioré.

Second séjour en mai de la même année, pendant lequel il est soigné pour des symptômes d'asystolie qui disparaissent au bout de trois semaines et lui permettent de quitter l'hôpital un mois après.

Il y rentre de nouveau le 15 novembre 1885 avec un état fébrile marqué ainsi que des localisations articulaires, principalement aux genoux, aux coudes, sans gonflement ou rougeur appréciable. Les jours suivants, sous l'influence du salicylate de soude, les phénomènes douloureux disparaissent, le malade se sent beaucoup mieux.

Aujourd'hui 23 novembre l'état général est satisfaisant, il n'y a pas de dyspnée ou de palpitations ; ce n'est du reste que dans les efforts ou l'ascension des escaliers qu'il s'en plaint d'ordinaire. Les douleurs angineuses semblent se reproduire bien moins souvent qu'autrefois ; vertiges, céphalée. L'examen d'ensemble révèle un peu de décoloration des téguments, surtout de la face ; battements artériels très marqués dans la région cervicale, point d'œdème des membres inférieurs.

L'exploration du cœur montre peu d'augmentation de volume de l'organe ; à la base double souffle couvrant les deux bruits normaux, le premier assez doux, le second en jet de vapeur. Du côté de la pointe, en dedans du mamelon, nouveau souffle séparé des précédents par un espace assez large dans lequel on ne perçoit rien ; il ne se propage nullement dans la direction de l'aisselle. Il varie de plus avec les changements du rythme respiratoire, la position du malade.

Les artères paraissent normales, le pouls est ample, et cette ampleur s'accuse par l'élévation du bras ; retard du pouls carotidien très appréciable, les vaisseaux sont le siège de bruits vasculaires. Rien à noter aux poumons, pas de modifications des organes abdominaux, point d'albumine dans les urines.

Laissez-moi placer en regard du précédent un autre malade, vieillard de soixante-cinq ans, le nommé Jean C..., tourneur, entré le 24 novembre et qui est placé au numéro 26 de la même salle. Il est convalescent d'une pneumonie de la base gauche, pour laquelle il a été soigné dans la salle Sainte-Marguerite ; on ne l'a reçu dans le service que parce qu'il lui était impossible d'occuper plus longtemps un lit payant. Il n'existe plus trace de pneumonie, mais on perçoit vers la partie antéro latérale de la poitrine, à gauche, un foyer de frottements assez rudes dont j'aurai l'occasion de vous parler dans une

prochaine leçon. Il se plaint de temps en temps de palpitations, d'un peu de dyspnée qui ne l'empêchent pas de vaquer à ses occupations; jamais d'œdème des membres inférieurs.

Sa face offre un peu de décoloration, battements très marqués du cou; l'artère radiale est dure, flexueuse; le pouls ample, bondissant; point de retard carotidien. Souffles intenses dans la plupart des vaisseaux, le cœur paraît augmenté de volume, il existe de plus à la base un souffle en jet de vapeur couvrant le second bruit du cœur, pas de douleurs angineuses.

Une chose a dû vous frapper en écoutant la lecture des deux observations précédentes : c'est que la même affection paraît avoir été provoquée par des causes bien différentes.

Chez le numéro 6, en effet, nous trouvons dans ses antécédents personnels le rhumatisme articulaire aigu, à diverses reprises il a eu des phénomènes fébriles accompagnés de tuméfaction, de rougeur des jointures. Nous relevons cinq attaques de ce genre, et actuellement encore il est sous le coup d'une nouvelle poussée plus modérée que les précédentes. Le numéro 26 par contre n'est pas arthritique, n'a jamais éprouvé de manifestations rhumatismales, mais ses artères périphériques sont dures, flexueuses, roulent sous le doigt; il s'agit d'un athéromateux. L'aorte se trouve certainement touchée de son côté, et je vous ai indiqué au début que c'était une cause d'insuffisance.

Ainsi, vous le voyez, le rhumatisme d'une part, l'athérome de l'autre, peuvent produire une lésion du cœur identique; toutefois, par un mécanisme différent, le premier frappe directement les valvules, le second atteint tout d'abord les parois de l'aorte, pour se propager ensuite à ses replis dont ils ne sont qu'une émanation.

L'exploration de la région précordiale nous a montré

des deux côtés une action énergique du cœur, la paroi thoracique est soulevée à chaque systole par des battements exagérés, et la pointe de l'organe bat chez Jean-Baptiste B... sous la sixième côte, chez Claude C... au niveau du sixième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire. Il existe donc une hypertrophie, plus accusée dans le second cas : c'est elle qui domine; la dilatation, s'il y en a, est peu marquée, sans quoi la pointe serait déviée en dehors du mamelon : voilà un premier point acquis.

Mais quelle est la signification des bruits de souffle que nous entendons à la base du cœur. Celui du second temps a son maximum au niveau du deuxième espace intercostal droit, dans le foyer des bruits de l'aorte ; il présente un timbre aspiratif, se propage le long du sternum dans la direction de l'appendice xyphoïde. Il ne peut être produit que par la rentrée du sang dans le ventricule incomplètement fermé durant la diastole, c'est un bruit d'insuffisance aortique.

Quant au souffle du premier temps, qu'on retrouve seulement chez Jean-Baptiste B..., et qui a un caractère de douceur assez marqué, il se propage dans un sens différent du précédent, et peut être suivi jusque dans les vaisseaux du cou. Se produisant au moment où le sang pénètre dans l'aorte, il semble indiquer la présence d'un obstacle, d'un retrécissement aortique pour mieux dire; mais ce retrécissement existe-t-il en réalité ?

D'une façon générale, quand on trouve un double bruit de souffle à la base, on doit dire, d'après Marey[1], insuffisance et retrécissement; le plus souvent, du reste, ce diagnostic se trouve confirmé par l'autopsie. Cependant, ne

[1] Marey. *loc. cit.*

peut-on pas rencontrer des insuffisances pures alors même que le médecin se trouve en face d'un souffle systolique et diastolique? Cette opinion a été soutenue par Gendrin; d'un autre côté, sur seize cas d'insuffisance pure, relevés par Alvarenga, neuf fois le bruit systolique accompagnait celui du second temps : éventualité qui se présente dans les hôpitaux où l'autopsie permet de contrôler exactement le diagnostic.

On s'est demandé si l'hypertrophie du cœur dans ces cas ne crée pas une sorte de rétrécissement relatif, par le fait de la disproportion qui existe entre l'orifice de l'aorte et la cavité ventriculaire plus ou moins dilatée. Explication mauvaise, puisque d'après la théorie de M. Chauveau l'orifice pour produire un souffle doit être rétréci par rapport à la cavité qui le suit, non à celle qui le précède; du reste l'hypertrophie est la règle, tandis que le souffle de la base est loin d'être constant,

Faut-il admettre, avec Raynaud[1] et Marey, qu'il résulte de l'abaissement que le sang éprouve brusquement dans sa tension, par suite de son reflux dans le ventricule gauche, ou, avec Bucquoy, l'attribuer à l'anémie. Mais alors ce souffle ne devrait jamais manquer, les deux conditions précédentes se trouvant réalisées pour tous les cas d'insuffisance aortique. Il paraît plus rationnel de supposer que des rugosités siégeant à la surface des valvules provoquent, sans retrécissement véritable, des vibrations sonores et l'apparition d'un souffle au moment du passage de l'ondée sanguine.

C'est l'idée que j'ai adoptée chez notre premier malade, car après avoir étudié le retentissement de sa lésion sur la circu-

[1] Raynaud, art. Cœur du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*

lation, on ne saurait admettre de sténose véritable. Ainsi la présence d'un double bruit de souffle dans les vaisseaux du cou, dans l'artère fémorale, plaide contre l'existence d'un rétrécissement qui, par suite de l'obstacle créé, semble peu favorable à la formation d'ondes successives origine des souffles. D'autre part son pouls est très ample, bondissant; la région cervicale est animée de battements énergiques; on dirait que le sang chassé par le ventricule pénètre largement dans les vaisseaux et qu'en réalité il n'y ait sur son trajet rien qui s'oppose à cette pénétration. Avec cela l'examen du tracé nous montre une ligne d'ascension, verticale, élevée, un crochet des plus nets, un dicrotisme exagéré. Tout autre se montre la courbe d'une lésion complexe, dans laquelle le rétrécissement supprime le dicrotisme, diminue la hauteur de la ligne d'ascension, et en arrondit l'extrémité.

Il existe encore un point à éclaircir chez le même malade, je veux parler du souffle que vous avez pu constater, vers la pointe; à quoi faut-il l'attribuer? La première idée qui se présente, c'est qu'il s'agit d'une insuffisance mitrale, mais jugez plutôt. Il a un timbre doux, son maximum se trouve plutôt en dedans du mamelon, et on le perd rapidement du côté de l'aisselle. Les modifications du rythme respiratoire, les changements de position, l'influencent d'une manière incontestable. Ainsi quand le patient arrête sa respiration dans l'inspiration maxima, il disparaît presque complètement pour reparaître dès que le thorax s'affaisse. Mêmes résultats quand on l'ausculte debout; à ce moment on soupçonne le souffle plutôt qu'on ne l'entend : c'est vous dire que je penche pour un bruit extra-cardiaque d'origine pulmonaire.

Notre diagnostic se trouve-t il suffisamment établi, et n'y a-t-il pas d'autres affections avec lesquelles on pourrait confondre la maladie en question? La péricardite, notamment,

se traduit par un frottement qui occupe surtout le deuxième temps ou les deux temps du cœur, capable de simuler dans une certaine mesure l'insuffisance aortique, car ce frottement est parfois assez doux et se rapproche des caractères d'un souffle. Pour peu que le malade présente en même temps des phénomènes fébriles ou un certain degré d'athérome, la tension du pouls sera modifiée, il rappellera le pouls de Corrigan, et dès lors le médecin commettra facilement une erreur.

Il faut tenir compte du siège habituel des frottements qui occupent de préférence les troisième et quatrième espaces intercostaux du côté gauche ; ici le maximum se trouve à droite dans le deuxième. On ne devra pas négliger non plus d'examiner l'influence qu'exercent d'ordinaire les variations de pression, de situation. Les frottements s'éteignent sur place, ne se propagent dans aucune direction. Chez nos deux malades, vous l'avez vu, les souffles s'entendent au loin et peuvent être suivis soit vers l'appendice xyphoïde, soit dans les vaisseaux du cou.

Nous avons écarté l'idée d'un anévrisme de l'aorte, car on ne trouve ni phénomènes de compression des organes intrathoraciques, ni pulsation visible, ni centre de battements distinct de celui du cœur. Il n'y a pas là, pour me servir d'une expression pittoresque, deux cœurs battant dans la poitrine : dans le cas d'anévrisme, du reste, en suivant avec le stéthoscope la direction de la crosse aortique, on s'aperçoit que le souffle va se renforçant à mesure qu'on s'éloigne du cœur ; le contraire s'observe chez nos malades. Enfin ce dernier, pour terminer, n'a pas son maximum le long du bord droit du sternum au voisinage du deuxième espace intercostal, mais plus haut, vers la clavicule.

Les souffles extra-cardiaques de la base, ainsi que M. Potain

l'a montré[1], peuvent être confondus à la rigueur avec la maladie de Corrigan, et c'est ce qui explique sans doute la prétendue disparition d'insuffisances signalée par quelques médecins. Mais ces bruits comme les frottements s'éteignent aussi sur place, n'ont aucun retentissement sur le reste de la circulation, et par suite sur le pouls ; aussi j'avoue que l'idée d'une confusion pareille ne s'est même pas présentée à mon esprit.

En dehors du souffle de la base, l'insuffisance aortique se manifeste par un certain nombre de signes que je crois utile détudier avec quelques détails, et que vous trouverez pour la plupart chez nos malades. Ils se passent surtout du côté du système artériel ; ce sont des symptômes à distance ou de retentissement. L'état du pouls mérite toute votre attention ; bien étudié par Corrigan, surtout par Hope, ses caractères sont presque pathognomoniques ; il est plein, ample, bondissant ; il semble, dit Aran, que le sang qui distend les vaisseaux presse le doigt avec la rapidité, la brusquerie d'un ressort. Sa plénitude toutefois n'existe qu'en apparence, car dans l'intervalle de la systole il est dépressible ; après cette impulsion brève l'artère semble se dérober et fuir sous la main : pouls défaillant de Stokes. Ces caractères se modifient par le changement de position des membres ; ceux d'entre vous qui ont tenté l'expérience ont remarqué que l'ampleur et le bondissement s'accusaient par l'élévation du bras dans la verticale : situation qui facilite le reflux de la colonne sanguine dans le ventricule, et augmente la vacuité de la radiale.

Le tracé que je fais passer sous vos yeux reproduit les particularités que je vous ai déjà signalées.

L'ampleur de la pulsation et la verticalité de la ligne ascendante s'expliquent par l'impulsion énergique du cœur

[1] Potain, *Des bruits extra-cardiaques (Semaine médicale*, 1885, nos 3-7).

et la rapidité de l'expansion du vaisseau; le crochet qui la termine est dû à la chute brusque de la tension du sang qui s'abaisse au minimum.

N'allez pas croire que ce tracé soit spécial à l'insuffisance, puisque les deux conditions de sa production, suractivité du cœur, diminution de la pression vasculaire, se rencontrent dans d'autres circonstances. M. Quinquaud, chez des malades atteints de fièvre typhoïde, de chlorose grave, d'hémorragies abondantes, a recueilli des courbes identiques; pour mon compte personnel j'ai eu plus d'une fois l'occasion d'observer des résultats de ce genre dans des pneumonies adynamiques.

Et puisque je vous ai parlé du tracé des artères, je ne saurais passer sous silence les données fournies par l'application des appareils enregistreurs à l'exploration de la contraction cardiaque. Je dessine sur le tableau deux courbes provenant d'un cœur normal et d'un cœur affecté d'insuffisance aortique, en les comparant l'une à l'autre, il vous sera facile d'établir les différences. Vous remarquez que sur le tracé pathologique, la ligne de descente ou de décontraction tombe beaucoup plus bas que dans le tracé normal, celle qui répond à la diastole prend une direction oblique ascendante pendant la phase de réplétion du ventricule, enfin la ligne de systole est courte.

Quant à l'explication de ces particularités, Marey se demande si la chute plus profonde de la ligne de descente est bien une suite nécessaire de la maladie de Corrigan, dans tous les cas les deux autres éléments lui sont propres. Le premier indique le reflux du sang dans le ventricule qu'il distend d'une manière anormale durant la période de relâchement. La hauteur à laquelle s'élèvera cette ligne diastolique exprimera le degré de ce reflux, et donnera même

celui de l'insuffisance, beaucoup plus exactement que les caractères tirés du souffle, c'est, vous le voyez, un signe de valeur. La brièveté de la ligne systolique tient à ce que la pression augmentant notablement dans la diastole, par le fait de la rentrée du sang, la contraction ventriculaire dont l'énergie est limitée ne produira plus qu'un léger accroissement de cette pression déjà voisine de son maximum. Telles sont les conclusions de l'auteur.

Un autre symptôme important, qui ne manque pas ici, est le battement exagéré des artères de certaines régions, phénomène de même ordre que celui du pouls. Quand le cou du malade se trouve à découvert et la tète renversée en arrière, vous avez pu voir qu'il paraît animé de pulsations énergiques, le soulevant à chaque systole cardiaque, état que Stokes avait caractérisé par l'expression de danse des artères. Ces pulsations s'étendent à celles de la face, de la tête, des membres supérieurs. On les rencontre plus rarement, surtout d'une façon moins marquée, aux inférieurs. Il s'agit d'un phénomène analogue à celui du pouls, vous ai-je dit; en effet, il reconnaît aussi pour cause l'impulsion d'un cœur hypertrophié, chassant brusquement la colonne sanguine dans des vaisseaux où la tension est diminuée et dont il produit l'expansion subite.

On doit rapprocher du phénomène précédent cet aspect particulier des artérioles auquel on a donné le nom de pouls capillaire; nous le retrouvons des plus nets chez un malade couché au numéro 52 de la salle Sainte-Élisabeth. En examinant la région sous-unguéale de ses doigts, vous avez remarqué qu'elle devient alternativement rouge et pâle, la rougeur coïncidant avec la systole cardiaque, la pâleur avec la diastole; il semble, pour me servir de l'expression de Gripat, qu'un nuage de sang y passe rapidement.

Quelle signification, quelle valeur présente-t-il dans ses rapports avec la maladie de Corrigan ? Mentionné pour la première fois par Gripat dans les affections aortiques [1], il a été aussi bien étudié de nouveau par Ruault [2] : d'après lui c'est un signe presque constant dans l'insuffisance aortique avec ou sans autre lésion concomitante, quand la compensation se fait d'une manière suffisante. Legroux est revenu récemment sur cette question [3], il a montré que le pouls capillaire possède une réelle importance, quoique moins absolue que le prétendait l'auteur précédent. Ce peut être un symptôme révélateur de la maladie de Corrigan, mais un symptôme inconstant, enfin on le rencontre dans un certain nombre d'autres affections telles que les hémorragies, la dothienenterie, la chlorose, et à ce point de vue il se rapproche du pouls bondissant.

Le pouls capillaire tient aux conditions particulières de la circulation artérielle. D'après Ruault, la cause indispensable de son apparition se trouve dans la diminution ou l'abolition de l'élasticité des artérioles qui, à l'état normal, s'exerce d'une façon suffisante, pour transformer en un mouvement continu le mouvement saccadé transmis à la colonne sanguine par la contraction du cœur.

L'étude de la circulation artérielle fournit encore deux signes importants que je ne dois point passer sous silence, le frémissement vibratoire perceptible au niveau des vaisseaux superficiels, et des bruits de souffle que nous retrouvons chez nos deux sujets. En appliquant le doigt, ainsi que vous me l'avez vu faire, sur une grosse artère comme la carotide, on éprouve la sensation de vibrations très intenses, rappelant un peu le frémissement cataire.

[1] Gripat, *Société anatomique*, 1873.
[2] Ruault, *Du pouls capillaire visible* (th. de Paris, 1883).
[3] Legroux, *Gazette hebdomadaire*, 1883.

Elles correspondent à la diastole de l'artère, c'est-à-dire au moment où le vaisseau se trouve brusquement distendu par l'ondée sanguine qui la pénètre sous haute pression. Si l'on remplace le doigt par le stéthoscope, l'oreille perçoit un souffle rude intense, qui correspond au frémissement en question. L'existence de ce bruit, je dois l'ajouter, est normale, et toutes les fois que vous comprimerez le vaisseau avec cet instrument il se produira inévitablement.

Mais ce qui n'est pas normal, c'est sa rudesse, son intensité, et ce qui est encore moins normal, c'est le second souffle que je vous ai fait entendre dans les vaisseaux du cou et à la fémorale surtout mieux disposée pour l'auscultation. Il semble plus doux et plus filé que le premier; pour le saisir, je vous ai engagé à varier la pression du stéthoscope, vu qu'il n'apparaît que dans certaines limites, au-dessus et au-dessous desquelles il disparaît complètement.

Je vous dois quelques explications sur son mécanisme qui a donné lieu à des discussions nombreuses. Il ne fait doute pour personne que le souffle soit dû à une deuxième ondée sanguine passant rapidement sous l'oreille; mais s'agit-il d'une ondée progressive ou de reflux, là commencent les difficultés? Cette seconde interprétation fut tout d'abord acceptée; mais comme ce double souffle s'observe dans le cas où le reflux est insignifiant, et que d'un autre côté, Duroziez l'a rencontré dans certaines affections où le retour du sang ne saurait être invoqué : telles que la fièvre typhoïde, le saturnisme, etc., cette idée a été abandonnée. On est tenté aujourd'hui d'y voir l'intervention d'ondes successives analogues à celle qui produisent le dicrotisme.

D'après les expériences de Marey [1], en effet, quand une

[1] Marey, *Note sur un nouveau signe de l'insuffisance aortique (Gaz. méd. de Paris*, 1868).

couche liquide franchit avec rapidité un tube élastique, il se produit une série d'ondes secondaires qui progressent dans le même sens que la première et semblent être la cause de ce dicrotisme. Toussaint et Colrat[1], à leur tour, appliquant un hémodromomètre à la carotide du cheval, ont vu que les ondes développées dans ce vaisseau étaient toutes progressives et produisaient un bruit de souffle, lorsque la progression atteignait une certaine vitesse. On peut entendre ainsi plusieurs souffles sans qu'il y ait trace de retour. Ayant de plus réalisé sur l'animal en expérience une insuffisance aortique, les souffles sont restés les mêmes; il n'est survenu qu'un abaissement de tension qui avait pour résultat de favoriser dans l'artère les oscillations de la colonne sanguine et la rapidité des ondes. Il paraît donc ressortir de ces différentes explications que le double souffle ne saurait être attribué à un reflux, qu'il n'est autre chose qu'un souffle dicrote.

De même que le pouls bondissant et le pouls capillaire ne sont pas pathognomoniques de la maladie de Corrigan, de même aussi le double souffle artériel se rencontre, comme M. Duroziez l'a montré, dans d'autres circonstances; c'est une considération dont il faut tenir compte à propos du diagnostic.

Le numéro 6 s'est plaint maintes fois, vous vous en souvenez, de crises douloureuses dans la région précordiale. Il nous racontait que la douleur débutait brusquement au niveau de la partie moyenne du sternum, remontant le long du bord gauche de cet os vers le cou, sans s'irradier cependant jusqu'à l'épaule ou dans le bras. Vous avez reconnu là les caractères habituels de l'angine de poitrine, complication qui malheureusement se rencontre trop souvent dans le courant de

[1] Toussaint et Colrat, *Des bruits de souffles artériels multiples (Gaz. hebdom.*, 1874).

l'insuffisance aortique. Sa présence doit être regardée comme un signe de mauvais augure, car elle indique un certain degré de retentissement sur le plexus cardiaque; vous verrez bientôt quelles en sont les conséquences.

Il faut savoir qu'on l'observe surtout chez les individus âgés, athéromateux, dont la cardiopathie, en un mot, est d'origine artérielle. Aussi êtes-vous surpris de la rencontrer ici, puisque notre malade n'a guère que trente-deux ans et ne présente pas d'antécédents alcooliques. Nous sommes autorisés à supposer que dans ce cas le rhumatisme ne s'est pas, comme d'habitude, cantonné exclusivement sur les valvules, mais qu'il a frappé en même temps les parois de l'aorte. C'est, je crois, de cette façon que peut s'expliquer l'apparition des symptômes précédents.

Je désire enfin attirer votre attention sur la présence d'un phénomène relaté dans l'observation du même malade, sous la dénomination de retard du pouls carotidien. Que faut-il entendre par là, quelle est sa valeur et quelle est son origine? Nous devons reconnaître, tout d'abord, que c'est à M. le professeur Reymond Tripier [1] qu'on en doit la première mention. Henderson [2], à qui on l'attribue sans raison, avait vu simplement le retard de la pulsation radiale qui se rencontre dans une série d'autres processus pathologiques, alors que le précédent paraît spécial à l'insuffisance aortique et peut servir pour la reconnaître.

En appliquant la main gauche sur la région précordiale de Jean Baptiste B..., et en plaçant un doigt de la main droite sur la carotide, j'ai perçu un retard manifeste entre le choc de la pointe et la pulsation de la carotide, fait qui n'est pas

[1] R. Tripier, *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1877.
[2] Henderson, *Mémoire sur l'insuffisance des valvules aortiques*. Edimbourg, 1837.

sensible à l'état normal. Ce mode d'exploration, vous le voyez, est des plus simples, mais il peut être complété par le cardiographe qui permet de recueillir simultanément les deux tracés.

On paraît peu d'accord sur l'interprétation de ce signe. Ainsi pour M. Tripier c'est un retard réel qu'il explique de la façon suivante : « Je supposerai volontiers, dit-il, qu'au commencement de la systole la première onde produite rencontre le courant sanguin en retour dont la force est d'autant plus grande que l'insuffisance est plus prononcée, et que les parois artérielles ont une force élastique plus grande. D'où un retard plus ou moins marqué dans la vitesse de transmission de cette onde qui s'accuse immédiatement à son entrée dans le système artériel. »

Franck[1] déclare au contraire, d'après Marey, que le soulèvement de la pointe ne répond pas à la systole, mais à la distension du ventricule gauche en diastole par l'ondée qui reflue à travers l'orifice aortique. D'où l'exagération du retard du pouls, puisque, dit-il, on se repère sur la diastole, et non sur le début de la systole. Ses tracés lui ont montré que le retard normal, loin d'être augmenté, est notablement diminué ; il s'agit, par suite, d'un retard apparent.

M. le professeur Renaut accepte pleinement les idées de Franck : c'est ce qui ressort d'une note accompagnée d'un tracé, insérée dans les *Archives de physiologie*[2].

Quoi qu'il en soit, ce signe a cliniquement une grande valeur, car, M. Tripier l'a montré, on ne le rencontre que dans l'insuffisance aortique. Il insiste sur ce fait que le retard est particulier à l'insuffisance d'origine endocarditique, et ne s'observe pas dans la forme athéromateuse. Son apparition,

[1] FRANCK, *Journal de l'anatomie*, 1879.
[2] RENAUT, *Archives de physiologie*, 1881.

d'après lui, n'a pas lieu au début alors qu'il n'existe pas de troubles fonctionnels ; elle serait dans tous les cas un indice de gravité.

M. Renaut, de son côté, le considère comme un des signes caractéristiques de la maladie en question.

Les explications détaillées, que je viens de vous donner, étaient nécessaires pour vous faire comprendre ce qu'est le retard carotidien, dans quelle mesure on doit l'accepter comme symptôme nouveau de la maladie de Corrigan.

Vous avez sans doute été frappés de voir que nos malades n'ont pas l'aspect cardiaque dans le sens qu'on attache d'ordinaire à ce mot ; ils n'ont pas, en effet, de teinte cyanosée de la face, la dyspnée semble modérée, ils ne sont pas œdematiés. Ce qui domine c'est plutôt la décoloration des téguments, ce sont en apparence, et on peut même dire en réalité, des anémiques. Comme ces derniers, Jean-Baptiste B... surtout, ils se plaignent de céphalée, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, qui augmentent dans la position debout. L'anémie, du reste, fait partie intégrante de la maladie de Corrigan, la cause doit être attribuée au reflux de l'ondée sanguine dans le ventricule gauche, reflux qui rend la circulation périphérique insuffisante. Pas plus que chez les anémiques, les symptômes précédents ne sont l'indice de congestions céphaliques : ils tiennent, comme chez eux, à un défaut d'irrigation des centres nerveux, à de l'anémie cérébrale en un mot.

La pâleur de la face, l'ébranlement du cou par les battements dont le patient a parfois conscience, joints à l'amplitude du pouls, au soulèvement de la paroi thoracique, par des pulsations énergiques, impriment au malade, vous l'avez vu, un aspect tout particulier.

Cet ensemble doit attirer l'attention du médecin, et lui faire songer à l'existence d'une insuffisance aortique.

Actuellement nos malades supportent assez bien leur lésion, parce que le cœur suffit à sa tâche, parce que la compensation se fait dans des conditions régulières. Or, cette période de tolérance peut durer longtemps ici, et contribue à donner une physionomie particulière à l'insuffisance aortique. Je dois vous faire observer cependant, que chez le numéro 6, sous l'influence de travaux exagérés, qui ont imposé au cœur une dépense d'activité au-dessus de ses forces, se sont montrés déjà certains indices de rupture de la compensation, tels que palpitations, dyspnée intense, œdème des membres inférieurs. Ces accidents ont cédé au repos et au traitement, mais il est à craindre que les mêmes causes se reproduisant, le muscle cardiaque ne faiblisse d'une manière définitive, qu'une asystolie avec le cortège habituel de ses congestions et de ses infiltrations n'entraîne la mort au milieu des symptômes de l'asphyxie.

Telle n'apparaît pas la terminaison la plus ordinaire : il est un accident terrible qui peut, d'un moment à l'autre, venir troubler l'évolution tranquille de cette affection, accident fatal, irremédiable, je veux parler de la mort subite, sur laquelle Aran, dès 1842, attirait l'attention. Diverses explications en ont été données. Mauriac[1] l'attribuait à une syncope causée par la dégénérescence graisseuse du cœur. Mais dans la mort qui survient par un mécanisme de ce genre, on voit le pouls, plusieurs jours avant de perdre sa force, devenir d'une excessive fréquence, se réduire à une véritable ondulation ; la mort survient alors brusquement et sans secousse. Dans la maladie de Corrigan rien ne fait prévoir cet événement ; le cardiaque se trouve frappé tout d'un coup, on pourrait presque dire en bonne santé, alors que son pouls est

[1] MAURIAC, *De la mort subite dans l'insuffisance aortique* (Th. de Paris, 1860).

resté ample, vibrant, alors que le cœur se contractait toujours avec la même énergie.

On a invoqué d'un autre côté l'anémie bulbaire, ce qui serait en rapport avec la fréquence des vertiges, indice certain de l'anémie cérébrale. Or, il n'y a jamais de vomissements ou de troubles nerveux périphériques précurseurs, enfin, dans les cas où le médecin assistait à la mort, on a pu constater l'arrêt complet du cœur avec la continuation de la respiration pendant quelques instants, ce qui ne saurait se montrer dans de telles conditions.

L'interprétation de M. le professeur Potain[1] me paraît plus rationelle et plus en rapport avec les observations anatomiques.

Il insiste sur l'irrégularité qui préside dans l'insuffisance aortique à la circulation des parois cardiaques, état favorable à la syncope. On doit reconnaître aussi que dans cette dernière, comme dans l'angine de poitrine dont la mort subite est une terminaison ordinaire, les lésions de l'aorte sont fréquentes, avec ceci de particulier qu'elles oblitèrent ici plus ou moins l'embouchure des artères coronaires. Ainsi donc l'ischémie du cœur, conséquence peut-être de l'altération des coronaires et des conditions dans lesquelles se fait le cours du sang à l'entrée de l'aorte, serait la cause de la syncope ; c'est à cette théorie que je me rattache.

Vous comprenez par là que les symptômes angineux, observés chez Jean-Baptiste B..., doivent être, pour nous, un sujet d'inquiétude et nous faire établir certaines réserves pour l'avenir.

Il ne se présente pas d'indication bien nette à remplir dans ces deux cas, le cœur se contracte d'une façon régulière

[1] Potain et Rendu, art. Cœur du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

ainsi que je vous l'ai dit. On ne trouve pas de traces d'irrégularité du pouls ou d'œdème, il y a peu de dyspnée; l'administration de la digitale me paraît inutile. Un régime tonique auquel on peut ajouter le quinquina, l'arsenic ou le fer en raison de l'anémie dont la marque est incontestable, me paraît le seul traitement convenable en pareille circonstance. Nos malades devront, avec cela, éviter les exercices pénibles, les efforts de tout genre, les émotions morales, les refroidissements, occasion de bronchites : circonstances capables d'entraîner la rupture de la compensation ou de provoquer la syncope dont il vient d'être question.

Enfin contre l'angine de poitrine dont souffre, de temps à autre, le numéro 6, je compte employer, d'une manière suivie, la médication révulsive.

VII

APHASIES DE RÉCEPTION

SURDITÉ VERBALE

Il n'y a pas une aphasie, mais des aphasies. — Aphasies de réception et aphasies de transmission. — De la surdité verbale : ce qui la caractérise, c'est la perte de la compréhension du langage articulé, avec la conservation de l'ouïe. — Surdité verbale complète, et surdité incomplète. — Siège des lésions qui la commandent; physiologie pathologique. — Physiologie du langage : réception ; rôle des mémoires, et non de la mémoire, d'après les idées de M. Ribot.

Dans l'idée de Bouillaud et de Broca, le mot *aphasie* indiquait simplement un trouble du langage articulé. Cette acception était trop restreinte, et les cliniciens comprirent bientôt qu'il existait chez les aphasiques d'autres troubles, tels que ceux de la lecture, de l'écriture, qui ne pouvaient rentrer dans cette définition. Mais personne ne songea à attaquer leur doctrine. Actuellement les choses ont bien changé depuis les travaux de Wernicke, de Kussmaul, de Charcot : la faculté du langage n'est plus considérée comme une faculté simple, mais complexe ; elle n'a pas une fonction unique, mais des fonctions multiples ; dès lors on ne pouvait plus dire qu'il y avait une aphasie, mais des aphasies. Et, en effet, comme vous le verrez, les fonctions du langage comprennent des phénomènes de réception : audition, vision des mots ; des phénomènes de transmission : parole articulée, écriture, de là aussi des aphasies de réception et de transmis-

sion. Les premières se décomposent à leur tour en surdité et cécité verbales, suivant que l'audition ou la vision des mots sera compromise, les secondes en aphasie motrice et agraphie si le langage articulé ou l'écriture sont abolis.

C'est de la surdité verbale dont je vais m'occuper aujourd'hui, à l'occasion d'un malade qui en présente les principaux caractères.

Dans les auteurs de la première moitié du siècle on trouve déjà une distinction de ce trouble du langage, distinction, toutefois, qui n'est qu'ébauchée et apparaît plus dans l'idée que dans les mots. Malgré tout le talent qu'a mis M. le professeur Grasset[1] pour défendre cette question de priorité rapportée à Lordat, quand on lit attentivement les observations de ce dernier, il semble difficile d'y voir des exemples de surdité verbale.

Baillarger[2], ainsi que l'établit nettement Kussmaul, est le premier qui ait distingué, sans toutefois la désigner, la surdité verbale de la surdité réelle ainsi que de l'aliénation mentale, en établissant que certains malades, considérés comme sourds ou aliénés, ne sont véritablement ni l'un ni l'autre.

Mais, en réalité, à Vernicke revient l'honneur d'avoir donné une description de cet état pathologique, et surtout d'avoir précisé les altérations anatomiques qui le commandent; Kussmaul se contenta de lui assigner sa dénomination. Aussi est-ce sans raison qu'on voit Mlle Skwortzoff[3] affirmer que cette variété d'aphasie doit son nom à Kussmaul qui l'a décrite le premier et en rapporte trois exemples. Le Mémoire de Wernicke, intitulé *die Aphasische, symptomen complex,*

[1] GRASSET, *Contribution à l'étude clinique des aphasies (Montpellier médical*, 1884.)

[2] BAILLARGER, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1865.

[3] SKWORTZOFF, *De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie* (th. de Paris, 1881).

date de 1874, alors que celui de Kussmaul, *die Störungen der Sprache*, fut publié en 1876. Cette différence de date suffira, je pense, pour justifier la proposition que nous venons d'émettre.

Jacques G..., âgé de vingt-cinq ans, tailleur, est entré dans la salle Sainte-Élisabeth, le 24 septembre 1883. Le début de son affection remonte à l'année 1882 ; pendant son service, il aurait eu des fièvres palustres qui furent guéries par le sulfate de quinine. Peu à peu, troubles de la parole, de la langue, des lèvres, de la déglutition, puis de la vue, parésie des membres supérieurs. Quelque temps après il s'aperçut qu'il comprenait difficilement les questions qu'on lui posait, tout en entendant très bien ce qui se passait autour de lui, à tel point qu'on le punissait souvent, au régiment, pour ne pas exécuter ce que ses chefs lui commandaient.

Son état ne s'étant guère modifié depuis le moment de son entrée, j'arrive immédiatement à la description de l'état actuel. En apparence c'est un sourd, car on peut l'interroger sur n'importe quoi, prononcer devant lui son nom, celui d'une personne ou d'un objet bien connu, il ne comprend pas. Si on l'interpelle brusquement en élevant la voix, le malade regarde d'un air surpris, étonné, ou ne prête aucune attention et semble n'avoir rien perçu. Il ne comprend pas davantage un air de musique ou un air de chanson.

Quand on analyse attentivement le caractère de son affection, on s'aperçoit bien vite que Jacques G... entend bien les sons : ainsi le tic tac d'une montre placée près de son oreille, ou encore le bruit produit en frappant sur la planche située au chevet de son lit, mais il ne comprend absolument rien de ce qu'on dit. Il lit très bien, autant que peut lui permettre l'état de sa vue ; a conservé sa mémoire puisqu'il reconnaît facilement les objets étalés sous ses yeux. Il écrit convenable-

ment et d'une façon intelligente, comme le prouve la lettre qui m'a été adressée par lui, pour m'expliquer les détails de sa maladie. Le geste est intact; vous l'avez vu m'indiquer par ce moyen qu'on devrait le saigner pour le guérir plus vite. Enfin s'il éprouve de la difficulté à parler, ceci s'explique par des causes mécaniques indépendantes des troubles précédents. Jacques G..., avec cela, présente de l'atrophie de la langue, des lèvres et même des membres supérieurs ; rien du côté des inférieurs.

Permettez-moi de citer, à côté de ce fait, une observation que j'ai recueillie dans mon service de la Croix-Rousse et qui a été suivie d'autopsie; je la résume brièvement. Il s'agit d'une femme de soixante-huit ans, Marie J..., reçue à l'hôpital le 15 septembre 1884. Le 17 septembre elle était frappée d'apoplexie avec perte de connaissance, et après avoir recouvré ses sens se trouvait dans l'impossibilité de parler. Elle aurait eu, au début, un peu d'affaiblissement des membres du côté droit qui disparut bientôt.

Au moment de son entrée, pas de traces de paralysie, en effet, mais de ce même côté, diminution très nette de la sensibilité; aphasie très caractérisée; la malade répète après toutes les questions la phrase : « Oui, Monsieur le Curé », ou : « Oui, Monsieur, il y a longtemps. » Elle ne sait pas lire.

15 novembre. — Amélioration, elle répond convenablement à quelques interrogations, et possède un certain nombre de mots à sa disposition. L'ouïe est conservée, le tic tac d'une montre, le bruit d'une porte qui se ferme sont très bien entendus. Malgré cela, si on lui dit de tirer la langue, elle ne comprend pas, bien qu'ayant entendu le son de la voix, puisqu'elle fait un acte quelconque, prend par exemple une fourchette placée devant elle. Même résultat négatif si on la prie

de fermer les yeux. L'engage-t-on à donner la main, elle entend, comprend et la donne.

En mettant sur son lit différents objets usuels, un couteau, un biscuit, un verre, des pièces de monnaie, elle comprend parfois si on lui dit de prendre certains objets alors que pour d'autres il n'en est pas ainsi.

14 décembre. — Marie J... parle mieux, comprend plusieurs mots qui restaient lettre morte pour elle quelques jours auparavant; l'hémianesthésie a disparu.

15 janvier. — La parole revient progressivement; elle comprend presque tout ce qu'on lui dit.

5 février. — État fébrile, point de côté à droite, toux, expectoration orangée; signes physiques d'une pneumonie. A partir de ce moment, les troubles de la parole que je viens de signaler réapparaissent avec les mêmes caractères.

10 février. — Mort dans un état de prostration complète. Autopsie. Dans l'hémisphère gauche, les première, deuxième et troisième circonvolutions frontales sont intactes, de même les frontale et pariétale ascendantes; ramollissement ancien dans le lobule de l'insula. Le lobule pariétal supérieur, le lobule du pli courbe, présentent une lésion du même genre. Il en est ainsi pour les première, deuxième et troisième circonvolutions occipitales; ramollissement des plus nets occupant aussi les deux circonvolutions temporales dans leurs trois quarts postérieurs; artère sylvienne et ses branches dures athéromateuses. Les coupes de Pitres ne montrent aucune altération du centre ovale, des corps opto-striés ou de la capsule interne.

Ne retenez de cette observation que ce qui concerne les modifications du langage; je la rappelle, en effet, comme simple complément de la première, car elle a déjà fait le

sujet d'un Mémoire que vous pourrez lire dans le *Lyon médical* [1].

Dans quelle catégorie connue ranger les troubles bizarres présentés par le malade que vous avez devant les yeux? Ce n'est point évidemment un aphasique ordinaire, puisque, vous le voyez, il est capable de parler, de prononcer tous les mots, et s'il le fait d'une manière incorrecte, ceci tient à l'affection concomitante dont il est atteint. Ce n'est pas davantage une surdité vulgaire, et comment s'agirait-il de surdité puisqu'il entend très bien le tic tac d'une montre même placée à une certaine distance, puisqu'en frappant sur le bureau situé derrière lui, Jacques G... répond qu'il perçoit parfaitement le bruit. Pourtant si je lui demande comment il s'appelle, quel âge il a, s'il a dormi cette nuit, cet individu me regarde d'une façon étrange, semble égaré, ou d'autres fois prend un air d'indifférence véritable. On comprend à la rigueur qu'en présence d'un facies de ce genre, un médecin peu au courant des modalités variables de l'aphasie, pourrait songer à l'aliénation mentale, et le prendre pour un mélancolique ou un dément.

Il n'en est rien pourtant; au fond, notre malade est intelligent. Quand on s'approche de son lit, il cherche, vous l'avez vu, à nous faire comprendre qu'il désirerait être saigné, dans l'espoir d'une guérison plus rapide, et comme sa parole se trouve très gênée par le fait de sa paralysie labio-glosso-laryngée, il simule lui-même l'opération de la saignée, découvrant alors son bras au-dessus du pli du coude. Voilà une preuve décisive de l'intégrité de son intelligence. La lettre qu'il m'a écrite, et dans laquelle il me raconte très correcte-

[1] PERRET, *Surdité verbale; aphémie; hémianasthésie d'origine corticale* (*Lyon médical*, 1886).

ment l'histoire de sa maladie, vient encore à l'appui de cette affirmation.

En résumé, ce n'est ni un aphasique ordinaire, ni un aliéné mélancolique ou dément, c'est un aphasique sensoriel, un sourd verbal, passez-moi l'expression. Ainsi Jacques G... entend les mots tout aussi bien que vous, mais ne comprend pas leur valeur ; il se trouve dans la situation d'un enfant dont l'éducation ne serait pas encore faite. Vous saisirez du reste bien mieux la signification d'un pareil diagnostic quand je vous aurai expliqué en quoi consiste la surdité verbale. Notre diagnostic doit être plus précis encore. Quelle est la nature de l'affection ici, et quelle est la localisation de la lésion qui a pu provoquer des modifications si étranges du langage ?

L'absence d'accidents subits, de perte de connaissance, de phénomènes paralytiques, nous permet d'éliminer l'existence d'une hémorragie ou d'un ramollissement cérébral. Ces dernières altérations, du reste, sont exceptionnelles dans les régions situées en dehors de la zone motrice, et ce serait le cas ici puisqu'il n'y a pas de paralysie. Il ne s'agit pas davantage d'une méningite. Jacques G... ne s'est jamais plaint de céphalée, de vomissements, de constipation, et n'a jamais montré traces de contracture, d'hyperesthésie du côté des membres ou du tronc. Il n'y a pas plus de raisons pour admettre l'existence d'une tumeur. Le malade en effet ne présente aucun des signes habituels des néoplasies : vomissements, convulsions épileptiformes, akinésies partielles des membres et des nerfs crâniens.

Notre jugement, vous le voyez, doit donc être réservé sur la nature de l'affection, et nous restons dans l'incertitude. Reste la question de localisation ; sous ce rapport, et c'est un fait complètement élucidé, ainsi que nous le verrons dans un instant, les observations avec pièces à l'appui publiées

dans ces dernières années, nous permettent de localiser la lésion chez cet individu dans la première circonvolution temporale gauche.

Ainsi donc aphasie de réception, ou, pour mieux dire, surdité verbale, due à un processus de nature indéterminée siégeant dans la région qui vient d'être indiquée, tel est le diagnostic auquel nous arrivons par élimination.

Vous avez pu voir déjà comment se caractérise la surdité des mots ; le malade ne comprend pas la parole articulée, mais il entend les sons : le son de la voix, le bruit d'une porte qui se ferme, le tic tac d'une montre. C'est une expérience facile à répéter et qui m'a permis de me faire une opinion immédiate, aussi bien chez Jacques G... que chez la malade dont je vous ai retracé l'histoire posthume. Vous avez tous été frappés et même étonnés de l'opposition qui s'est traduite dans les résultats de ces recherches.

Kussmaul compare la situation de cette catégorie d'aphasiques à celle d'un individu transporté tout d'un coup au milieu d'un peuple étranger dont il ne connaîtrait pas la langue. C'est une erreur, je crois, et là encore se trouve une différence : le premier, je veux parler de l'aphasique, ne perçoit qu'une chose, le son, mais le son en tant que son et non point comme parole articulée. Au contraire, quand vous entendez parler un Anglais, un Allemand sans en comprendre la langue, vous saisissez plus qu'un son, vous avez la notion de mots articulés, de langage, dont vous pouvez établir les différences, le genre de prononciation.

L'aspect du malade atteint de surdité verbale se montre presque toujours le même. Quand on lui parle, vous l'avez vu, il prend un air de surprise, d'étonnement ou même d'indifférence caractéristique. Ou bien, averti par l'organe de l'ouïe qu'on lui adresse la parole, il fait des réponses sans aucun

rapport avec les questions qui lui sont posées. Aussi s'explique-t-on facilement, comme Baillarger l'a bien mis en évidence, que ces aphasiques aient été considérés longtemps comme de véritables aliénés. Avec cela ils parlent couramment et sont capables de se faire comprendre aussi bien par la parole que par l'écriture ou le geste.

Ces diverses particularités, vous les avez observées chez Jacques G...; si d'abord il s'exprime difficilement, s'il éprouve de la peine à articuler les mots, ceci tient, je le répète, à la paralysie labio-glosso-laryngée qui est venue compliquer son aphasie. Ce malade comprend très bien aussi l'écriture, la lit couramment, moyen, vous le voyez, qu'il emploie pour entrer en communication avec moi. Sa surdité paraît complète, générale, on peut dire qu'il a perdu la valeur significative de tous les mots ; je dois ajouter que c'est l'éventualité la plus ordinaire.

Mais en dehors de cela, on voit des cas de surdité incomplète, bornée à certaines classes des signes phonétiques, témoin l'observation de la femme X... Lui disait-on de donner la main, elle comprenait et la donnait ; l'engageait-on à tirer la langue, elle regardait d'un air surpris ou exécutait un acte quelconque, prenait par exemple la fourchette ou la cuiller qui se trouvait placée devant elle. De même, en plaçant certains objets devant ses yeux, tels qu'un verre, des pièces de monnaie, un couteau, si on la priait de les prendre, elle prenait très bien une pièce de monnaie, tandis que les mots de couteau, de verre n'éveillaient pas chez elle l'idée de ces objets ; vous jugez par là que sa surdité n'était que partielle.

La surdité incomplète reste limitée parfois à la perception des sons musicaux. C'est ainsi que Grant-Allen[1] rapporte l'observation d'un jeune homme qui était dans l'impossibilité

[1] Grant-Allen, *Mind*, avril 1878.

de distinguer deux notes de la même gamme ; malgré tous ses efforts il ne put jamais triompher de cette infirmité. Cependant il comprenait parfaitement le langage, et possédait des connaissances assez étendues en littérature. Le Dr Bernard [1] s'est même demandé si Beethoven, qui devint sourd, dès l'âge de trente ans, chez lequel, suivant Fétis, jamais surdité ne fut plus complète, n'était pas atteint d'une aphasie sensorielle. Rien, du reste, pas plus que les ordonnances des médecins de Vienne qui le soignèrent, ne permet, dit-il, de s'éclairer sur la cause de ce trouble pathologique ou sur la maladie de l'oreille qu'on pourrait invoquer.

Je vous ai dit précédemment que les aphasiques, par surdité des mots, ne présentaient pas de vices d'expression, et en particulier du langage parlé ; pourtant il existe à cette règle générale un certain nombre d'exceptions. Quelques-uns parlent mal, s'expriment difficilement, ceci se voit d'ordinaire quand ils sont atteints depuis longtemps de leur infirmité. Et en effet ces malades séquestrés de tout commerce avec leurs semblables ne peuvent plus contrôler leurs propres paroles ; d'un autre côté le centre du langage articulé n'est plus sollicité par celui de la réception des mots. On conçoit donc qu'il doit en résulter dans certains cas des modifications de la parole. Cette particularité existait notamment dans une observation de Seppili [1] où l'autopsie montra l'intégrité absolue de la circonvolution de Broca.

D'ailleurs, indépendamment de cette condition, la surdité verbale se trouve quelquefois associée à l'aphasie ordinaire, et constitue, dès lors, une véritable aphasie complexe. Je n'en veux pour preuve que l'histoire de Marie J... qui ne

[1] Bernard, *De l'aphasie et de ses diverses formes* (thèse de Paris, 1885).
[2] Seppili, *Rivista sperimentale de Freniatria*, 1881.

possédait qu'un nombre limité de mots, répondant d'ordinaire par la même phrase : « Oui, Monsieur le Curé », à toutes les questions qui lui étaient adressées. Il n'y a là rien d'étonnant, quand on songe que les différents centres qui président aux variétés du langage sont groupés les uns près des autres, irrigués par des vaisseaux naissant d'un tronc commun, l'artère sylvienne, et qu'une même lésion peut, par conséquent, provoquer des désordres simultanés dans ces divers départements.

Ce trouble du langage n'est pas le seul type d'aphasie de réception qui ait été décrit. A côté de ce dernier se place une autre forme qui porte généralement le nom de cécité des mots. Je n'ai pas l'intention de vous donner sa description détaillée, car ce serait trop m'éloigner du malade qui fait aujourd'hui l'objet de cette leçon. Kussmaul peut encore en revendiquer la paternité, et ce que je viens de dire de la surdité verbale dans le domaine de l'ouïe s'applique à la cécité des mots dans le domaine de la vue. De même qu'il existe un centre de réception des mots articulés, de même il existe aussi un centre de réception du langage écrit, et de même que les aphasiques du premier genre ont perdu la signification du langage parlé, de même ceux de la seconde catégorie ont perdu celle du langage écrit.

Ces individus distinguent la silhouette, la position relative, l'arrangement des lettres, des signes figurés divers, placés sous leurs yeux, mais ils sont dans l'impossibilité de les lire, de comprendre leur valeur. Dès lors vous devez soupçonner quelles seront les conséquences d'une pareille perturbation. J'aurai, d'ailleurs, probablement l'occasion de vous en dire quelques mots quand je vous parlerai d'une malade de notre service qui présente une aphasie motrice du type Broca, associée à un certain degré de cécité verbale.

Quel sort devons-nous prévoir pour notre malade, que va

devenir chez lui cette variété d'aphasie? S'aggravera-t-elle, est-elle au contraire susceptible d'amélioration et même de guérison? Question qui nous intéresse tout particulièrement.

Si l'on accepte l'opinion de Wernicke, la surdité des mots serait de toutes les aphasies celle qui disparaîtrait le plus facilement. Un de ses faits personnels, d'autres empruntés à Schmidt, à Bernardt, paraissent la confirmer; enfin l'observation de la femme de mon service constitue une nouvelle preuve. Deux mois après le début de son attaque, elle était capable de comprendre la plupart des mots, alors que l'aphasie motrice persistait encore d'une manière assez accusée. Ce serait pourtant une erreur d'admettre qu'il s'agit d'une règle générale, puisque Jacques G... est atteint depuis le mois de mars 1883, et que son état ne s'est pas amélioré. Il n'a fait aucun progrès, la surdité verbale reste la même dans son ensemble, d'ailleurs rien ne fait supposer qu'elle doive s'amender dans un avenir prochain. La guérison en pareille circonstance ne peut s'expliquer que par la création de suppléances fonctionnelles du côté de l'hémisphère opposé. Cette impression ressort des observations publiées, et, entre parenthèses, de celle qui m'est personnelle, où l'autopsie démontrait encore la présence d'un vaste foyer de ramollissement, alors que l'aphasie de réception avait disparu depuis un certain temps.

La doctrine des aphasies de réception a été vivement combattue, de tous côtés ont surgi des arguments contradictoires; ceci ne doit pas nous étonner : n'en n'est-il pas ainsi pour toutes les innovations qui ont à lutter contre l'esprit de routine ou de parti pris? Les idées de Broca au sujet de la localisation du langage articulé n'ont-elles pas, comme le fait observer le Dr Bernard [1], rencontré la même opposition

[1] Bernard, *loc. cit.*

et cependant existe-t-il aujourd'hui, je vous le demande, une vérité plus solidement assise, plus universellement acceptée? C'est le sort réservé à la théorie précédente, car bien que les faits soient encore peu nombreux, ce qui s'explique et par la date récente de leur étude, et par la rareté de l'affection, on peut dire que là comme partout, *non numerantur, sed ponderantur*.

Dans une première catégorie de cas les deux circonvolutions temporo-sphénoïdales gauches sont lésées sur une étendue plus ou moins considérable. En première ligne vient une observation de Wernicke consignée dans la thèse de Mlle Skwortzoff [1]. La branche inférieure de la sylvienne gauche se dirigeant dans la bifurcation de Burdach était obstruée par un thrombus adhérent aux parois. La première circonvolution temporale, depuis son anastomose d'origine avec la deuxième temporale, puis l'origine de cette dernière avec le lobule pariétal inférieur, et la partie extérieure de son prolongement, se trouvaient transformées en une bouillie blanc jaunâtre. Je citerai encore le cas de Fritsch [2], où l'autopsie montra l'existence d'un foyer de ramollissement assez vaste occupant la partie supérieure des circonvolutions en question, dû à une oblitération du rameau pariéto-sphénoïdal de l'artère sylvienne gauche. Dans l'observation de M. Giraudeau [3] il s'agissait d'une tumeur du volume d'une noix qui siégeait sur les mêmes points. A l'autopsie de la femme Marie J..., nous avons rencontré de notre côté un ramollissement considérable ayant détruit en même temps le lobule de l'insula, le lobule pariétal inférieur et les deux tiers postérieurs des replis temporo-sphénoïdaux.

1 Skwortzoff, *loc. cit.*
2 Fritsch, *Ein Fall von Wortthaubheit* (*Wien. med. Presse*, 1880).
3 Giraudeau, *Revue de médecine*, 1881.

Dans une autre série de circonstances, la première circonvolution temporo-sphénoïdale paraît seule touchée, témoin l'exemple de M. le professeur Charcot, témoin encore celui rapporté par MM. d'Heilly et Chantemesse[1]. D'ordinaire c'est d'une destruction de la partie postérieure de cette circonvolution, plus rarement de la partie antérieure qu'a paru dépendre le développement de la surdité verbale; enfin dans quelques cas la lésion prédominait à la partie moyenne, point très voisin, vous le savez, du centre cortical de l'ouïe ainsi que l'établissent chez l'animal les expériences de Ferrier.

Il n'existe guère qu'une observation qu'on puisse citer comme contradictoire pour la localisation de ce trouble du langage, elle est empruntée à M. Fallot[2] qui n'a pas, du reste, ainsi qu'on le fait remarquer, recherché ce syndrome d'une façon spéciale et se contente de dire que le malade comprend bien. Malgré cela la région temporo-sphénoïdale était complètement détruite. Mais trouve-t-on là un argument suffisant pour rejeter l'idée de l'aphasie de réception ? Je ne le pense pas, la même chose s'est vue pour le type Bouillaud-Broca, ce qui n'empêche pas de considérer leur doctrine comme suffisamment établie pour résister à des assauts de ce genre. Ne paraît-il pas logique d'admettre, qu'en pareille circonstance, la suppléance fonctionnelle chez certains individus est capable de s'installer d'une manière rapide, ou même qu'il s'agit encore de droitiers du cerveau au point de vue de la réception des images du langage articulé.

En résumé, le dépouillement des faits précédents montre que parfois les deux circonvolutions temporo-sphénoïdales sont atteintes simultanément; que d'autrefois la première est

[1] D'Heilly et Chantemesse, *Progrès médical*, 1883.
[2] Fallot, *Marseille médical*, 1879.

seule compromise, et que le plus souvent sa partie postérieure, plus rarement la partie moyenne ou antérieure se trouve intéressée. La conclusion toute naturelle qui découle de ceci, c'est que les lésions de la première circonvolution temporo-sphénoïdale gauche commandent le syndrome, surdité verbale. En répétant, au sujet de la cécité des mots, l'analyse que je viens de faire pour la première, nous arriverions de la même façon à ce résultat, que les altérations du lobule pariétal inférieur président aux troubles qui s'observent dans le domaine de la réception des images du langage écrit.

Il me semble utile d'examiner dans un dernier chapitre le rôle de ces divers centres à l'état normal. C'est le vrai moyen, je crois, de comprendre les conséquences des désordres provoqués dans leur fonctionnement par une lésion quelconque : ramollissement, hémorragie, tumeur, ce qui constitue la physiologie pathologique des aphasies de réception.

Le langage se compose d'un certain nombre de signes conventionnels au moyen desquels l'individu est capable d'entrer en communication avec ses semblables. Ces signes étant conventionnels ont besoin d'être appris et doivent, par conséquent, pénétrer dans le domaine psychique pour y être emmagasinés. C'est par l'intermédiaire des organes que cette impression se fait, plus particulièrement par l'organe de la vue et de l'ouïe, le langage phonétique et le langage graphique étant les moyens ordinaires dont nous nous servons pour entrer en relation avec le monde extérieur.

Le langage phonétique se fait à l'aide de mots, symboles de la pensée disposés, agencés entre eux de façon à constituer des phrases; ces mots pénètrent dans notre entendement au moyen de l'organe de l'ouïe. Dès le début l'enfant se trouve dans la situation d'un malade atteint de surdité verbale, il perçoit les sons, entend les mots qu'on prononce autour de

lui, mais n'en comprend pas leur signification. Ces vibrations sonores, ces bruits sont transmis à l'état brut, s'il est permis de s'exprimer ainsi, par le nerf auditif jusqu'au centre cortical de l'ouïe, et s'y accumulent sans aucune interprétation.

Bientôt intervient l'éducation ; elle établit chez l'enfant une association entre le mot en tant que bruit sonore et l'idée qu'il représente : ainsi se développe une sorte de mémoire auditive qui retient la signification des impressions acoustiques perçues et qui emmagasine en quelque sorte ces images acoustiques. Cet emmagasinement se fait dans une région spéciale qu'un certain nombre d'observations, ainsi que je viens de vous le montrer, tendent à fixer dans la première circonvolution temporo-sphénoïdale gauche : c'est le centre de la mémoire auditive. Il y a donc par conséquent un centre de perception brute des mots et un centre de la mémoire auditive distincts l'un de l'autre, mais en relation directe par des voies de communication qui nous sont encore inconnues.

Si le premier se trouve compromis par quelque lésion, l'animal, ainsi que le prouvent les expériences de Ferrier, ne perçoit plus les sons, ne tressaille pas quand un bruit violent frappe son oreille, en un mot il est atteint de surdité ordinaire. On ne trouve jusqu'à présent qu'un seul fait chez l'homme, à l'appui de l'expérimentation; il est rapporté par des auteurs dignes de foi, tels que Wernicke et Friedlander. Si au contraire le centre de la mémoire auditive est altéré, le malade entendra bien les sons mais n'en comprendra pas la signification. Il sera en définitive dans la situation de l'enfant dont l'éducation n'est pas encore faite : telle doit être comprise la *surdité verbale* de Wernicke, *aphasie de réception* de M. le professeur Charcot, d'après les données récentes.

Les mêmes considérations avec quelques nuances peuvent s'appliquer au langage écrit. Il se fait par l'intermédiaire des signes ou images visuelles tracées sur le papier au moyen de l'écriture ou de l'imprimerie. Ces signes vont pénétrer dans l'entendement grâce à l'intervention du nerf optique; l'enfant voit ces signes, ces caractères extérieurs sans les comprendre, et ils sont transmis de la sorte jusqu'au centre visuel à l'état de perception brute.

C'est alors que l'éducation, comme pour le langage phonétique, permet d'établir une association entre ces caractères écrits et l'idée qu'ils représentent. De la même façon encore, sera créée une mémoire spéciale des images visuelles. Cette dernière sera emmagasinée dans un centre spécial, centre de la mémoire visuelle qui d'après un certain nombre de faits cliniques peut être localisé dans le lobule pariétal inférieur, tout près du centre cortical de la vision fixé aussi par Ferrier au niveau du pli courbe.

Dans le cas où ce dernier est compromis, d'après le physiologiste anglais, l'animal devient complètement aveugle et n'a plus la perception de la lumière. Si au contraire le centre de la mémoire visuelle a été touché, l'individu ne possède plus la notion de la valeur des caractères écrits, il rappelle par conséquent l'enfant ou l'homme qui n'a jamais appris à écrire et qui ne comprend pas leur signification. C'est la cécité psychique ou deuxième variété d'aphasie de réception du professeur Charcot.

L'esquisse rapide que je viens de vous donner des diverses opérations nécessaires pour l'enfant qui apprend à parler n'embrasse vraiment que la première partie de la physiologie du langage. Voilà notre enfant en possession d'un certain nombre d'idées, il comprend aussi la signification des mots, et des caractères écrits, mais vous le concevez, ce

serait un être bien incomplet si son éducation restait bornée là. Il est capable de comprendre ses semblables, mais il lui reste de son côté à s'en faire comprendre. Dans une prochaine leçon que je compte faire sur l'*aphasie motrice*, nous étudierons les nouvelles opérations qui interviennent alors.

Telle est aujourd'hui la façon nouvelle d'envisager l'aphasie. D'après cette conception, vous avez pu le voir, on n'admet plus l'existence d'une mémoire unique, mais d'une série de mémoires qu'on peut appeler partielles. M. Ribot [1], dans son *Traité des maladies de la mémoire*, se fait le défenseur ardent de cette théorie. Suivant lui, l'expression mémoire comme terme général est d'une justessse irréprochable ; il désigne en effet une propriété commune à tous les êtres sentants et pensants. Mais, il faut le reconnaître, ce terme général n'a de réalité que dans les cas particuliers, et la mémoire pour M. Ribot se résout en des mémoires, de même que la vie d'un organisme se résout dans la vie des organes, des tissus, des éléments anatomiques qui le composent

Cette doctrine des mémoires partielles se substitue de jour en jour à l'ancienne doctrine de l'amnésie verbale, mot qui crée tant de difficultés aux personnes qui s'occupent d'étudier l'aphasie. Il n'existe pas plus une amnésie qu'il n'existe une mémoire, et comme on l'a dit, si l'on veut conserver ce mot, et l'adapter aux idées nouvelles, on doit dire qu'il y a autant de variétés d'amnésies qu'il y a de variétés de mémoire. C'est ainsi qu'on peut admettre la mémoire motrice des signes graphiques, les mémoires sensorielle, acoustique, visuelle auxquelles il faudrait ajouter des mémoires gustative et olfactive.

[1] Ribot, *Les Maladies de la mémoire*, 1883.

VIII

APHASIES DE TRANSMISSION

APHASIE MOTRICE OU DU TYPE BOUILLAUD-BROCA

Étude comparée de deux malades atteints de surdité verbale et d'aphasie motrice. — Troubles variés de l'expression chez l'aphasique. — État de l'intelligence. — Aphasies complexes. — Localisation de la lésion. — Infractions apparentes à la loi de Broca. — Quelques mots sur l'agraphie. — Explication de l'hémianesthésie d'origine corticale. — Marche de l'aphasie motrice. — Physiologie du langage : expression.

Dans la dernière leçon, je vous ai parlé d'une première catégorie d'aphasies qui portent sur les appareils de réception : surdité verbale, cécité verbale ; aussi ai-je l'intention de compléter maintenant l'étude des altérations du langage par celle des aphasies de transmission ou motrices.

Ce trouble de la parole est le premier qui ait été connu, le seul dont on ait pendant longtemps compris la signification et les vrais caractères. C'est l'aphémie de Broca, la logoplégie de Magnan qu'on a désignée jusqu'à nos jours par le mot d'aphasie, dénomination mauvaise, vous l'avez vu, puisqu'il comprend non pas une forme spéciale, mais toutes les variétés de troubles du langage.

Il faut donc y ajouter quelque chose de plus, et le terme aphasie motrice, adopté par le professeur Charcot, me paraît le plus juste. Afin d'éviter toute confusion avec la perte de

la faculté d'écrire, qui constitue aussi une aphasie motrice, on a donné à cette dernière le nom d'agraphie. On pourrait même appeler la première aphasie du type Bouillaud-Broca, qui aurait de plus l'avantage de rappeler le nom des auteurs à qui nous sommes redevables de sa découverte.

J'aborderai dans cette leçon l'étude de l'aphasie motrice dont le numéro 37 de la salle Sainte-Marie nous offre un exemple classique.

Catherine G..., âgée de trente-cinq ans, est entrée ici il y a près de cinq ans. Père mort d'un catarrhe pulmonaire vers l'âge de soixante-sept ans, mère vivante et en bonne santé, trois enfants bien portants, syphilis en 1879, pour laquelle elle fut traitée à l'Antiquaille durant dix-huit mois, à deux reprises différentes.

Pendant le traitement, elle se plaignait de temps en temps de vertiges. Un beau jour, sans perte véritable de connaissance, elle éprouva une faiblesse assez marquée dans le bras droit, faiblesse qui aboutit rapidement à une paralysie complète, alors que la jambe correspondante était moins sérieusement atteinte. Peu de temps avant son admission, elle aurait eu quelques mouvements convulsifs du même côté.

Au moment de son entrée qui eut lieu le 12 août 1882, la malade présente un peu de déviation de la bouche, la langue se trouve entraînée à droite, la sensibilité de la face paraît intacte. Le bras droit est complètement paralysé, ceci ne fait aucun doute; le membre inférieur l'est incomplètement. Catherine G... peut le soulever en partie, elle traîne la jambe quand elle essaie de marcher ; un peu de rigidité sur les deux membres, diminution très appréciable de la sensibilité, surtout à la face postérieure pour le bras. Les articulations sont douloureuses, lorsqu'on leur imprime quelques mouvements, il n'y a cependant pas de rougeur ou de tuméfac-

tion appréciable. Les réflexes tendineux sont exagérés. Point de diminution de la mémoire, point de troubles de l'intelligence, mais elle a perdu la parole et ne peut prononcer que le mot papa.

10 octobre. — On essaye de faire reconnaître les lettres à la malade, elle ne retrouve guère que *a*, *e*, *i*, *o*, *u*, *s;* du reste, à dater de ce moment, toute tentative nouvelle est sans résultat.

30 novembre. — Rien de particulier, sinon que les phénomènes de rigidité s'accusent, surtout pour le membre supérieur qui se place dans la demi-flexion, et dont les doigts se fléchissent aussi dans la main. L'aphasie est encore à peu près complète, Catherine G... ne possède toujours que l'expression de papa.

7 décembre. — Hier, attaque qui a débuté par un cri suivi de chute, avec perte de connaissance, mouvements convulsifs, surtout dans le côté droit.

12 décembre 1883. — Il ne s'est passé aucun phénomène qui mérite d'être mentionné depuis décembre 1882. La contracture se trouve aujourd'hui beaucoup plus marquée ; au membre supérieur, par exemple, on a de la peine à le placer dans l'extension.

La malade, dans la nuit du 22 au 23, est tombée de son lit, les membres droits se sont raidis dans l'extension, en même temps que sont survenus quelques mouvements convulsifs. Les troubles de la sensibilité persistent toujours les mêmes.

Sans vouloir entrer dans plus de détails qui d'ailleurs ne présentent rien de bien intéressant à vous signaler, voici la situation aujourd'hui telle qu'elle est. Cette femme n'a rien gagné au point de vue de la parole, sauf le mot oui, qu'on est parvenu à lui faire répéter en insistant beaucoup. Elle com-

prend parfaitement ce qu'on lui dit, son intelligence paraît nette, et la mimique supplée très bien chez elle à la perte du langage articulé. Son facies, qui manque d'expression au repos, s'anime facilement dès qu'on se met en communication avec elle. Catherine G... reconnaît les objets, les chiffres simples et la plupart des lettres, les voyelles surtout; quant aux consonnes, on trouve des lacunes pour quelques-unes.

Il paraît impossible de se rendre compte de l'écriture, en raison de l'état du membre supérieur droit. La malade ne peut soulever ce dernier qui est fortement contracturé ; l'avant-bras est fléchi à angle aigu sur le bras, la main sur le poignet, et les doigts sur la main. Le membre inférieur correspondant est dans l'extension ; un peu de rigidité appréciable, faiblesse assez nette. Les réflexes par contre sont très exagérés aux deux membres, il existe même de l'épilepsie spinale. La sensibilité dans ces différentes régions se montre notablement modifiée, mais toujours d'une manière irrégulière, et au bras, surtout à la face postérieure.

Du côté de la face, pas de déviation des traits, mais quand la malade rit, la commissure gauche se relève davantage, et se trouve plus entraînée à gauche, pas de contracture. Point de troubles de l'ouïe; pour la vue, il existe un rétrécissement très net du champ visuel, surtout à gauche. Les fonctions de la vessie et du rectum se font d'une façon normale, l'albumine qu'on avait notée pendant un certain temps a disparu maintenant.

Telle est l'histoire abrégée de Catherine G...; mais je crois utile de revenir en même temps sur celle de l'individu que j'ai pris pour sujet de ma précédente leçon, afin de les comparer l'une à l'autre. C'est dans le but de faciliter cette comparaison, que je vous présente ces deux malades.

Vous les avez sous les yeux ; il me suffira de les interroger, pour établir les différences qu'ils présentent. Si j'approche une montre de l'oreille de Jacques G... et de Catherine G..., ou si je frappe un coup sur mon bureau, tous deux me font comprendre par un geste de la tête qu'ils ont bien entendu le bruit, preuve évidente que la perception des sens n'est pas abolie. Si maintenant je demande à Jacques G... comment il a dormi, s'il a mangé ce matin, ou quel âge il a, il me regarde alors d'une façon étrange, comme quelqu'un qui d'ailleurs n'aurait pas compris, et garde le silence. Les mêmes questions sont-elles adressées à Catherine G..., elle répond aussi bien qu'elle peut, je veux dire au moyen des gestes, compte sur ses doigts pour m'indiquer son âge, fait un signe affirmatif et négatif de la tête pour me prévenir que si elle a dormi, elle n'a pas encore déjeuné. En la sollicitant davantage, en la pressant de prononcer quelques paroles, elle laisse échapper le seul mot *papa*, qu'elle possède dans son vocabulaire.

Il résulte de là que Jacques G... entend les sons, mais a perdu la signification des sons articulés, il est atteint d'une aphasie de réception, de surdité verbale, ainsi que je l'ai établi dans la précédente leçon. Catherine G..., au contraire, perçoit bien les sons, comprend la signification des sons articulés ou mieux du langage, mais se trouve dans l'impossibilité d'exprimer sa pensée par la parole ; c'est une aphasie motrice, ou du type Bouillaud-Broca, si vous le préférez.

Ma conversation avec elle, si je puis appeler ainsi cette sorte de pantomime à laquelle se livre notre malade, vous prouve par cela même que nous ne sommes pas en présence de quelque trouble du langage commandé par une lésion des facultés intellectuelles : tels que idiotisme, crétinisme, ou démence. Elle paraît avoir conservé en grande partie l'inté-

grité de son intelligence, comme vous avez pu le voir dans maintes circonstances pendant la visite.

Il ne s'agit pas davantage d'un mutisme volontaire ou involontaire, qu'on pourrait mettre sur le compte d'une cause morale, d'hallucinations, du délire, ou d'une affection nerveuse comme l'épilepsie, puisqu'elle cherche à nous faire comprendre de toutes les façons qu'elle voudrait mais qu'elle ne peut parler.

On ne saurait invoquer enfin un trouble de la parole causé par l'altération des organes qui servent à l'articulation des mots, larynx, pharynx, langue, lèvres. Dans ces conditions, vous le savez, il existe une gêne plus ou moins grande pour l'émission de ces mots, c'est un embarras véritable de la parole, un bredouillement, un bégayement, et non une suppression du langage. D'ailleurs elle remue les lèvres, sa langue est mobile, aucune trace de paralysie glosso-labio-laryngée ; elle articule sans hésitation, avec netteté son expression de *papa*, fait très important.

Il s'agit donc bien d'une aphasie commune ; reste la question de savoir le siège et la nature de la lésion qui commandent cet état pathologique dans le cas qui nous intéresse ; j'y reviendrai à l'occasion de la pathogénie de l'aphasie.

Vous n'auriez qu'une idée bien incomplète de l'aphasie motrice si je m'en tenais là, et je crois qu'il est de mon devoir de revenir sur ses caractères habituels au sujet de la malade que je viens de vous présenter. Je vous disais au commencement que Catherine G... offrait un type classique d'aphasie motrice ; c'est en effet dans ces conditions qu'elle apparait : trouble de la parole associé à une hémiplégie de la face et des membres du côté droit. Mais le tableau peut être dissocié et les faits de ce genre ne sont pas absolument rares, témoin

ceux qui ont été signalés par Broca[1], Jaccoud et Dieulafoy[2], Perrier[3], etc. Ces différences vous les comprendrez mieux quand je vous aurai exposé les lésions variées qui se rencontrent chez les aphasiques ; je n'insiste pas pour le moment.

La perte du langage paraît dans certains cas complète, véritable mutisme, les malades sont incapables de prononcer un mot, tout se réduit à un simple grognement, ou à quelque cri guttural ; cette éventualité, je me hâte de le dire, se rencontre exceptionnellement. Dans d'autres circonstances, l'aphasique ne dispose que d'une lettre qui constitue sa réponse à toutes les questions qu'on lui pose ; c'était la lettre *z* pour la malade de Barlow[4]. Ou bien c'est une syllabe, *ah*, *oh*, *hein*, ou encore plusieurs syllabes qui, associées entre elles, ne représentent aucune idée. Rappelez-vous les observations classiques de Trousseau[5] : ainsi, pour n'en citer que quelques-unes, celles du vétérinaire, du receveur de l'enregistrement qui répétaient sans cesse, le premier, *monomomentif*, le second, *nasi bousi, nasi bousi*. Assez souvent l'aphasique ne possède comme expressions qu'un ou plusieurs jurons ; telle était la dame bien connue de Duchenne[6] qui ne disait plus que *sacré nom de Dieu*, et qu'on avait fini par surnommer ainsi. Tel encore le poète Baudelaire qui n'avait gardé de son vocabulaire que *cré nom*, *cré nom*.

D'autres aphasiques ont conservé un ou plusieurs mots disposés en phrase ; ainsi pour revenir à notre malade, Catherine G..., vous vous le rappelez, répondait toujours par le mot *papa*. Celle de mon service de la Croix-Rousse, dont je

1 Broca, *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1861.
2 Jaccoud et Dieulafoy, *Gazette hebdomadaire*, 1867.
3 Perrier, *Bulletin de la Société d'anthropologie*, 2 vol.
4 Hughlings-Jackson, *Arch. med.*, 1865.
5 Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 7e édition.
6 Duchenne (de Boulogne), cité par Trousseau *(Gazette des hôpitaux*, 1864).

vous ai déjà parlé à propos de la surdité verbale, possédait un choix plus riche d'expressions : *Oui*, *Monsieur*, *il y a longtemps*, *Monsieur le curé*, *oui*, *Monsieur le curé*, qu'elle employait sans rime ni raison.

Dans une autre catégorie de faits, le contraire s'observe, les malades ne sont privés que d'une partie très limitée du discours, ainsi par exemple des substantifs. Je vous rappellerai comme preuve à l'appui le jurisconsulte de Trousseau, homme très intelligent, capable de traiter avec lucidité les questions de droit les plus ardues ; qui, voulant demander à sa femme son chapeau, oubliait le mot, et lui disait : *Donne-moi donc mon*, *sacré nom de chien*, *mon*, *tu sais bien*, et il portait en même temps sa main sur sa tête pour lui indiquer ce qu'il désirait. L'abbé Périer, d'après Piorry [1], avait perdu tous les substantifs ; pour avoir son habit il s'exprimait de la sorte : *Donnez-moi ce qui se porte pour se vêtir*. Tel était encore le naturaliste Broussonet [2] qui n'avait conservé que le substantif *le soir*, synonyme pour lui de l'avenir, et celui de jument, par lequel il désignait une dame et sa fille.

Quelque réduit que soit le langage de l'aphasique, il ne prononcera toujours que la même phrase, le même mot, la même syllabe. C'est une sorte de cliché dont il ne peut se départir. Un malade qui dit *bonjour* sera dans l'impossibilité de dire *bonbon*. Catherine G... prononce facilement *papa*, mais ne saurait répéter *parent*, *palais*, bien que la première syllabe se retrouve dans ces mots.

Les troubles de l'expression ne portent parfois que sur une ou plusieurs langues parlées par l'aphasique, mais bien entendu l'hôpital ne vous fournira qu'exceptionnellement des exemples de ce genre. M. Charcot rapporte dans une de ses

[1] Piorry, *Traité de diagnostic et de seméiologie*. Paris, 1838

[2] Lordat, *Analyse de la parole*, 1843.

leçons sur l'aphasie l'histoire d'un personnage russe, connaissant le français, l'allemand, qui devint incapable de répondre dans ces deux langues. Balzer de son côté[1] a raconté le fait d'un individu aphasique pour le français et l'allemand, ne pouvant plus jurer en allemand, sa langue maternelle.

Il me serait facile de vous citer encore de nombreux exemples de ce genre, mais ceux que je viens de vous rappeler suffiront pour vous montrer les nombreuses variations que présentent les troubles du langage chez l'aphasique.

Par suite des connexions multiples qui existent d'une part entre les divers centres du langage et de celles qui relient celui de la parole articulée avec les autres centres cérébraux, on s'explique certaines particularités qu'il me reste à vous exposer.

C'est ainsi qu'un individu incapable de dire le nom d'un objet qu'il a devant les yeux, parviendra à le répéter si on le prononce devant lui. Tel autre parlera non seulement les mots qu'il entend, mais encore ce qu'il vient de lire. Par contre si on retire le livre placé devant ses yeux, il garde le silence. Nous avons tenté en vain cette expérience chez notre malade, mais malgré l'insistance que nous y avons mise, et l'application qu'elle a apportée de son côté, il nous fut impossible d'obtenir un résultat analogue. Ceci doit s'interpréter de la façon suivante : Le centre de la parole, séparé de ceux de l'idéation et de la volonté, conserve encore avec les autres centres cérébraux des relations qui expliquent comment il peut être actionné lui-même par des excitations réveillées dans les premiers.

Je vous ai dit déjà que dans l'aphasie, ce trouble portait parfois non seulement sur la traduction par la parole, mais

[1] Balzer, *Gazette médicale*. Paris, 1884.

aussi par le geste ; or tous ces modes d'expression ne sont pas fatalement compromis à la fois. Ainsi Catherine G... a conservé la mimique d'une manière incontestable, c'est du reste le seul moyen pour elle d'entrer en relation avec son entourage. Il serait même plus juste de dire que ce mode d'expression paraît plus perfectionné chez elle que chez une personne ordinaire, particularité sur laquelle Bouillaud avait attiré l'attention, quand il disait que dans l'aphasie, la mimique prend une activité nouvelle.

Cette femme, vous le voyez, fait des gestes affirmatifs ou négatifs de la tête pour répondre oui ou non, elle compte sur ses doigts, dans le but de m'indiquer son âge. Si j'énonce devant elle un fait qui soit faux, ou en contradiction avec sa situation réelle, si par exemple, sachant bien qu'elle a trente-deux ans, je lui dis qu'elle se vieillit et n'a que vingt ans, elle se met à rire, ou hausse les épaules, voulant me faire comprendre par là que je plaisante, ou que je me moque d'elle. Si je l'accuse de garder à dessein le silence, de faire preuve de mauvaise volonté en refusant de prononcer un seul mot, Catherine G... me regarde tout d'abord d'un air de reproche, et lève les yeux vers le ciel, ayant l'air de me dire avec résignation : Que voulez-vous, ah ! si je pouvais parler, comme je le ferais volontiers !

Elle est aussi capable d'exprimer ses sentiments par le sourire et le rire. Or, sous ce rapport Hughlings Jackson a fait observer que certains malades ont conservé l'expression involontaire, alors qu'ils ne peuvent volontairement manifester les mêmes sentiments par l'un des actes que je viens de vous indiquer.

Il paraît impossible, chez Catherine G..., de savoir si la faculté d'écrire est restée intacte, par suite de l'hémiplégie complète qu'elle présente, et de la contracture secondaire qui

s'y trouve associée. On serait autorisé à avancer d'une façon générale, comme l'énonçait Trousseau, que les aphasiques écrivent aussi mal qu'ils parlent. Cependant il existe un certain nombre d'exceptions; Marcé[1] est le premier qui ait établi l'indépendance clinique de cette forme d'aphasie motrice.

L'agraphique présente relativement à l'écriture les mêmes degrés, les mêmes variétés que l'aphémique à l'égard de la parole. Sans vouloir m'étendre longuement sur cette question qui m'entraînerait trop loin de notre malade, je vous dirai que si l'un ne trace sur le papier que des traits irréguliers, l'autre est capable d'inscrire une lettre, une syllabe, une phrase, etc.

Tel, par exemple, dessinera une figure de géométrie, reproduira un arbre, un cheval, une fleur, alors qu'il ne pourra écrire une seule lettre. Tel autre enfin sera en mesure de copier de la musique, de reproduire les caractères d'une langue étrangère, qui ne saurait mettre un mot sur le papier. De même que pour le langage parlé on voit dans certains cas le centre des mouvements de l'écriture actionné par un autre centre, de même un agraphique reproduira le mot qu'il vient d'entendre, l'air qu'on a chanté devant lui, et quelques minutes après, il lui sera impossible de répéter la même chose.

Il est une question importante, difficile à élucider dans l'aphasie, et je dois vous en dire quelques mots au sujet de notre malade, je veux parler de l'état des fonctions intellectuelles. Pour juger de l'intelligence de l'aphasique, la parole étant supprimée, il ne nous reste que trois moyens qui permettent une appréciation, ce sont : l'écriture, le geste, le

[1] MARCÉ, *Mémoires de la Société de biologie*, 2e s., t. III.

témoignage des malades après leur guérison. Or, vous le voyez, puisque chez Catherine G... l'écriture devient impossible par le fait de son hémiplégie, puisque d'un autre côté elle se trouve loin de la guérison, nous n'avons plus guère que le geste.

Mais quelle que soit la perfection de ce mode d'expression, il est, personne ne le contestera, très inférieur au langage articulé pour rendre clairement toutes les nuances de la pensée, et ne saurait suffire à démontrer qu'ici l'intelligence possède encore l'activité, la netteté qu'elle avait avant le début de l'affection. Dans quelle mesure se rapporter à cette mimique, quel moyen certain de contrôle possédons-nous ? Pour comprendre, du reste, combien une mimique animée peut tromper l'observateur, il suffit de rappeler l'exemple des sourds-muets qui ne savent ni lire ni écrire, et auxquels on prête, quand on les voit gesticuler avec tant d'agilité ou d'à-propos, une intelligence qu'ils sont loin de posséder.

Il résulte de ces considérations, que pour notre femme en particulier, nous n'oserions affirmer que ses facultés intellectuelles ont conservé leur intégrité complète ; dans tous les cas nous admettrons qu'elle paraît peu compromise.

D'ailleurs, d'une façon générale, sauf certains faits rares, exceptionnels, où les malades ont gardé la possibilité de lire, d'écrire, où, privés de la parole, ils peuvent exprimer toutes leurs pensées par l'écriture, comme le facteur des halles de Trousseau, il est permis de dire que l'intelligence subit une atteinte plus ou moins profonde dans tous les cas d'aphasie vraie. Cette idée paraît bien juste quand on réfléchit que l'abolition de la mémoire indique déjà une atteinte des facultés intellectuelles, que la perte de la plupart des mots doit jeter un trouble profond dans les opérations de l'esprit ; qu'enfin l'aphasie se montre comme la suite d'une lésion qui frappe le

cerveau, se produisant sous forme d'attaque, de perte de connaissance, s'accompagnant de paralysie du mouvement. Vous concevez à quelles difficultés se heurte le médecin légiste qui doit contrôler les actes de l'aphasique, et porter un jugement dont les conséquences sont parfois des plus sérieuses.

L'histoire de Catherine G... vient nous donner un enseignement de plus, en montrant que chaque forme d'aphasie n'est pas toujours isolée, qu'elle se trouve parfois associée à une ou plusieurs variétés, que par conséquent le médecin peut se trouver en présence d'aphasies complexes. Cette éventualité dont je vous ai parlé à propos de la surdité verbale s'explique là encore par le voisinage des centres dont la lésion simultanée se trouve favorisée par l'étendue même de cette dernière.

Si vous n'avez pas oublié les diverses particularités que présente l'évolution de la longue maladie de Catherine G..., vous avez été frappés sans doute d'un détail consigné dans l'observation du 20 novembre 1882. Il est dit à cette époque que si l'on essaye de lui faire reconnaître les lettres de l'alphabet, elle retrouve facilement les voyelles *a*, *e*, *i*, *o*, *u*, quelques consonnes plus difficilement, mais qu'à partir de ce moment toute notion de ces divers caractères paraît perdue.

En l'examinant sous ce même point de vue ces derniers jours, M. Blanc, interne du service, a constaté une amélioration notable. Elle reconnaît de nouveau les chiffres simples; la plupart des lettres, les voyelles surtout, quelques consonnes en particulier ne réveillent aucune impression dans son esprit. Ceci vous indique assurément que cette malade présente une aphasie complexe, et qu'il s'est joint aux troubles de la parole un certain degré de cécité verbale, cécité incomplète, puisque la notion des caractères écrits ou imprimés ne

semble pas complètement abolie. Elle offre enfin du côté de la vision un phénomène qui n'a jamais manqué dans aucun des cas de cécité verbale où l'examen fut convenablement pratiqué, je veux parler du rétrécissement concentrique du champ visuel, que chez d'autres remplace un signe équivalent : l'hémiopie. Les résultats de l'exploration de ce dernier, inscrits sur les cartons que je fais passer sous vos yeux, vous indiquent l'existence d'un rétrécissement double, et vous pouvez voir qu'il est plus accusé du côté gauche.

Pour se faire une idée exacte de l'aphasie motrice, pour comprendre son mécanisme, c'est à l'anatomie pathologique qu'il faut avoir recours. Bouillaud [1], vous le savez, plaçait le siège de son principe législateur de la parole ou de la faculté du langage dans les lobes antérieurs du cerveau. Il accordait même à cette faculté le rôle de pouvoir coordinateur des mouvements nécessaires à l'articulation des mots. Poursuivant ses recherches, il essaya de localiser avec plus de précision, et avança, fort d'un certain nombre d'observations, que la face inférieure et l'extrémité antérieure des lobes cérébraux paraissent en être plus spécialement le territoire. Cette idée fut combattue vivement, on opposa aux idées de l'illustre médecin maints faits contradictoires.

La question se complique avec les Dax père [2] et fils [3]; frappés de ce fait que les aphasiques ont leur paralysie en règle générale du côté droit, par conséquent leur lésion à gauche, ils ajoutent deux nouvelles propositions. D'une part cette lésion causale siège toujours dans l'hémisphère gauche; d'autre part, au lieu de résider dans toutes les régions de cet

[1] Bouillaud, *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XIII.

[2] Dax père, *Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coïncidant avec l'oubli des signes de la pensée* (*Mémoire lu au Congrès médical de Montpellier*, 1836).

[3] Dax fils. *Mémoire sur les lésions de la pensée* (*Gazette hebdomadaire*, 1865).

hémisphère, elle doit être limitée plus exactement à la partie antérieure et externe du lobe correspondant. C'était une simple hypothèse, les auteurs précédents n'apportaient aucune preuve pour appuyer cette affirmation.

L'intervention de Broca[1] change les choses de face. S'appuyant sur des pièces anatomiques étudiées avec le plus grand soin, il localise d'une manière définitive la faculté du langage vers le pied de la troisième circonvolution frontale gauche. Depuis les travaux de Broca on ne saurait plus compter les travaux confirmatifs, et s'il existe quelques exceptions, elles paraissent susceptibles d'une interprétation différente.

Dans certains cas, il est vrai, on a trouvé une lésion du côté droit, mais en pareille circonstance il s'agissait de gauchers ; plusieurs observations ont été présentées par Trousseau et d'autres auteurs. Plus d'une fois aussi, l'examen anatomique fut insuffisant, car on n'a pas, ou on a incomplètement recherché l'état du centre ovale, de la capsule interne, du centre cérébral dont les altérations peuvent interrompre les fibres émanées de la troisième circonvolution frontale, et produire ainsi l'aphasie. Témoin le fait dans lequel Pitres[2] rencontra un foyer de nécrobiose du centre ovale ; témoin encore l'observation bien connue du professeur Charcot, où Broca[3] de prime abord avoua qu'elle était la seule vraiment contraire à sa théorie. Une exploration plus minutieuse montra la présence d'un ramollissement qui avait détruit une portion de la substance blanche sous-jacente à la troisième circonvolution, ainsi que la capsule interne, précisément dans les points par où passe le faisceau pédiculo-frontal inférieur.

1 Broca, *Bulletin de la Société anatomique*. Paris, 1861-1862-1863-1864, et *Bulletin de la Société d'anthropologie*, 1866.

2 Pitres, *Recherches sur les lésions du centre ovale*. Paris, 1877.

3 Broca, *loc. cit.*

Enfin, sans modification appréciable du pli de Broca, on a trouvé parfois une lésion du lobule de l'insula. Comme preuve de ce que j'avance, je puis vous citer une observation de Déjerine publiée récemment par la *Revue de médecine*[1]. Le fait de ma malade de la Croix-Rousse, qui était atteinte de surdité verbale et d'aphasie motrice, rentre aussi dans cette catégorie. Mais, s'il vous en souvient, je vous disais, au sujet de la surdité verbale, qu'elle pouvait être l'occasion d'un trouble assez marqué du langage articulé, pour simuler une véritable aphasie motrice. Et puisque la destruction du centre des images verbales auditives est capable de produire l'aphasie, on conçoit que le même résultat puisse être obtenu par celle des fibres qui unissent ce centre à la troisième circonvolution frontale. Il semble vraisemblable en effet, comme le dit M. Déjerine, que le lobule de l'insula ne joue pas le rôle de centre de la mémoire des mouvements, et qu'il serait simplement un lieu de passage des fibres qui relient les centres des mémoires motrices aux mémoires sensorielles. Tout en établissant certaines réserves sur cette question, c'est encore l'interprétation que je trouve la plus rationnelle. Pour conclure, je crois qu'il faut accepter sans arrière-pensée l'opinion de M. Charcot[2] qui à cet égard s'exprime de la façon suivante : « Comme Broadbent, je n'ai jamais rencontré, dit-il, de véritables infractions à la loi de Broca ; comme lui, je pense qu'aucun des cas présentés comme infirmatifs ne soutient un examen sérieux. »

Telle est la localisation que nous adoptons dans le cas qui nous intéresse, mais nous donne-t-elle l'explication de tous les symptômes que nous avons devant les yeux ? Comment, par exemple, interpréter avec un foyer de la périphérie du

[1] Déjerine, *Revue de médecine*, 1885.
[2] Charcot, *Progrès médical*, 1883.

cerveau la présence de l'hémianesthésie, dont il est fait plusieurs fois mention dans l'observation de notre malade ? Permettez-moi de vous signaler rapidement ce que je disais[1] à ce sujet dans un récent Mémoire sur la surdité verbale. Je rappelais les faits de M. le professeur R. Tripier[2], de Marchand[3], de Pitres[4], etc., démontrant qu'à la suite des lésions de l'écorce on peut rencontrer des troubles de la sensibilité, mais passagers, superficiels, disparaissant au bout de quelques heures ou de quelques jours.

Ces modifications de la sensibilité générale, difficilement explicables en apparence, si l'on considère le rôle exclusivement moteur attribué aux circonvolutions frontale et pariétale ascendante, s'interprètent aujourd'hui tout naturellement par les études de Ballet[5] sur le faisceau sensitif qui transmet au cerveau les sentations périphériques. Poursuivant les études commencées par Meynert et son élève, Huguenin, il est parvenu à ce résultat qu'une partie des fibres de ce faisceau montent verticalement vers les circonvolutions pariéto-frontales, que les autres se recourbent et constituent un tractus volumineux, tractus dont les deux cônes diminuent à mesure qu'on se rapproche du lobe occipital. D'après lui, si l'on tient compte des rapports, des complexions de ce faisceau, il est vraisemblable que les circonvolutions fronto-pariétales, celles du lobule pariétal, enfin les circonvolutions occipitales et temporo-occipitales peuvent en être considérées comme l'aboutissant.

1 PERRET, *Surdité verbale; aphémie; hémianesthésie corticale* (*Lyon méd.* 1886).

2 TRIPIER, *De l'anesthésie produite par les lésions des circonvolutions cérébrales* (*Revue de méd. et de chir.*, 1880).

3 MARCHAND, *France médicale*, 1877.

4 PITRES, *Progrès médical*, 1880.

5 BALLET, *Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau* (th. de Paris, 1881).

De ces recherches, de la direction différente que suivent les fibres destinées aux circonvolutions dites motrices (fibres directes), et celles qui se rendent aux circonvolutions temporo-sphénoïdales occipitales d'autre part (fibres recourbées), il tire les conclusions que je vais vous indiquer. En cas de lésion détruisant les premières ou directes, la suppléance par les secondes demandera un certain temps pour s'installer, par suite de leur direction recourbée, et par conséquent compliquée, d'où l'explication des modifications de la sensibilité consécutives à la destruction des centres moteurs de l'écorce, modifications qui seront passagères, vous le concevez.

S'il s'agit d'un foyer occupant une partie relativement restreinte des circonvolutions temporo-sphénoïdales et du lobule occipital, il retentira peu sur la sensibilité, car la suppléance pourra se faire assez facilement par les voies directes. On conçoit de même qu'une lésion embrassant la presque totalité des régions précédentes où vient se terminer la grande majorité des fibres sensitives, provoquera des troubles qui se caractériseront par leur intensité et leur durée, rappelant dans une certaine mesure ceux que l'on observe à la suite de la destruction de la capsule interne. Cette dernière éventualité est seule capable d'expliquer, je le crois, l'hémianesthésie incomplète, irrégulière, il est vrai, que Catherine G... présente.

Après avoir discuté le siège de la lésion, cause de tous les accidents qui viennent d'être énumérés, le diagnostic doit être complété par l'étude de sa nature. La pachyméningite est fréquente dans le courant de la syphilis, se traduisant par des céphalées opiniâtres, par cet état particulier en rapport avec le siége de la maladie, et dont vous avez vu déjà plus d'un exemple : je veux parler de l'épilepsie jacksonienne. Mais il s'agit d'un épiphénomène aigu qui ne se traduit pas

d'emblée par une paralysie du mouvement ; on n'a mentionné en effet chez cette malade ni céphalée localisée, ni vomissements, et si les phénomènes d'épilepsie sont venus traverser plusieurs fois l'évolution régulière de l'affection, ils ne se sont montrés qu'à une époque reculée, associés à la contracture permanente, et peuvent s'expliquer d'une manière différente.

Contre la présence d'un syphilome parlent aussi l'absence de céphalalgie, de vomissements, de paralysie des nerfs crâniens. Il en est de même du développement rapide de l'hémiplégie qui dans la tumeur au contraire s'installe lentement, atteignant le bras, puis la jambe, s'accompagnant exceptionnellement de troubles de la sensibilité.

Il ne s'agit pas davantage d'une embolie dont on ne saurait trouver ici l'origine dans une altération des gros vaisseaux, ou du cœur lui-même.

Par élimination nous arrivons à conclure à l'existence d'une artérite syphilitique ayant provoqué l'obstruction du département vasculaire de la sylvienne gauche, et un ramollissement consécutif. Si nous admettons que ce dernier ait une certaine dimension, on s'explique comment plusieurs centres ont pu être touchés simultanément, et provoquer l'aphasie complexe que Catherine G... nous offre. L'étendue même du foyer, ainsi que nous l'avons vu tout à l'heure, rend compte en même temps de la présence des troubles de la sensibilité qui persistent encore après plusieurs années. Par cela même aussi doit s'interpréter, et la contracture secondaire, et l'épilepsie jacksonnienne qu'il n'est pas rare d'observer dans les vieux foyers, comme vous le savez.

Avant de terminer, il me paraît utile de vous indiquer, comme je l'ai fait déjà au sujet de la surdité verbale, de quelle manière fonctionne normalement le centre de la faculté

motrice du langage ; vous comprendrez plus facilement alors les troubles de la parole consécutifs à sa destruction. Prenant pour sujet d'observation dans la séance précédente l'enfant qui apprend à parler, nous l'avons laissé à la première phase de son éducation, en possession de la signification des mots et caractères écrits, capable par conséquent de comprendre le langage. Mais pour entrer en communication avec ses semblables, il est obligé de reproduire les signes phonétiques ou graphiques, suivant qu'il voudra parler ou écrire.

Or, pour cela comme pour tout acte moteur complexe, ce n'est que par une éducation patiente dont le père et la mère font la plupart des frais ; ce n'est que par des efforts répétés de sa part qu'il acquerra les mouvements coordonnés nécessaires à l'articulation des mots. Ces mouvements actifs coordonnés, ces phénomènes moteurs purs, ainsi que l'explique M. le professeur Charcot, deviennent le point de départ de sensations transmises au cerveau, en conservant le caractère de coordination, l'essence même des mouvements dont elles proviennent. De même que les sensations auditives, visuelles, les sensations motrices sont emmagasinées dans la substance cérébrale et y forment deux nouvelles mémoires partielles : la mémoire des mouvements de la parole et celle de l'écriture. Le siège de la première, nous l'avons vu, réside dans la troisième circonvolution frontale gauche ; quant à la seconde, des observations récentes d'Exner[1], de Tamburini, de Marchi[2], semblent démontrer qu'elle occupe le pied de la deuxième circonvolution frontale de ce même côté.

Quelle est la destinée des aphasiques moteurs ? Est-ce une maladie incurable ? la parole se trouve-t-elle définitivement

[1] Exner, *Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der gross Hirnrinde des Menschen.* Wien, 1881.

[2] Tamburini et Marchi, *Rivista sperimentale di medecina legale*, anno IX.

perdue ? Catherine G... sera-t-elle condamnée à cette sorte de mutisme pendant toute sa vie ? On peut répondre d'une façon générale que l'aphasie évolue d'une manière variable ; parfois au milieu du silence plus ou moins complet que garde le malade, surgit un mot, une phrase. Ceci s'observe le plus souvent à la suite d'une émotion, d'un effort de volonté ; la famille, attentive au moindre changement, accueille cette modification comme le symptôme d'une guérison prochaine. Souvent tout se borne là, et le malheureux aphasique retombe dans son état primitif. Plus rarement ce mot, cette phrase semble le début d'une amélioration progressive qui devient dans certains cas une guérison complète.

C'est en effet par des améliorations successives, par une sorte d'éducation nouvelle de la mémoire, de la parole, que se fait le retour à l'état normal. On voit le malade recouvrer insensiblement la faculté de prononcer un plus grand nombre de mots, sa mémoire et son intelligence se réveillent progressivement. L'aphasique fait de grands efforts pour retrouver les expressions qui lui manquent, ou pour les articuler ; il use de divers subterfuges, de moyens plus ou moins ingénieux, afin d'arriver à compléter son vocabulaire.

Le médecin, la famille surtout, peuvent être d'un grand secours en contribuant à cette éducation par des exercices répétés, facilitant ainsi la tâche du malade. Vous avez pu voir qu'en agissant de la sorte auprès de Catherine G..., l'un d'entre vous était parvenu à lui faire répéter le mot *oui* ; mais cette sorte de gymnastique intellectuelle est chose difficile, vous le concevez, dans un hôpital. L'éducation nouvelle, inutile d'insister sur ce point, se fait pour l'hémisphère droit, puisque dans la règle générale les lésions qui produisent l'aphasie sont irrémédiables.

Le pronostic que nous avons porté pour cette femme est

des plus sérieux; d'ailleurs, quel que soit le processus intime de sa lésion, par suite de l'ancienneté de la maladie qui date de quatre ans, par suite de sa résistance aux médicaments spécifiques, et de la présence d'une contracture de dégénérescence, nous pouvons affirmer l'incurabilité. Ce n'est déjà plus une malade, mais une infirme pour laquelle la thérapeutique ne peut rien désormais.

IX

PLEURÉSIE A GRAND ÉPANCHEMENT DU DÉBUT DE LA TUBERCULOSE

Degré de fréquence des grands épanchements au début de la tuberculose; leur explication. — Nature du liquide de la pleurésie tuberculeuse; statistiques de Leudet. — Indications à tirer du siége de la pleurésie. — Résultats de l'inoculation chez l'animal. — De l'absence du bruit skodique dans les grands épanchements, sa signification. — Du souffle pleurétique simulant une induration. — Atrophie des muscles thoraciques dans la pleurésie, ses résultats. — Marche des grands épanchements. Influence de la présence du liquide sur l'évolution de la tuberculose.

Si les pleurésies moyennes sont communes au cours de la phtisie pulmonaire, les grands épanchements ne sont pas rares dans la période initiale. Les manifestations tuberculeuses mal accusées à ce moment peuvent être masquées par l'abondance du liquide; aussi le médecin se trouve-t-il fort embarrassé pour porter un diagnostic. C'est dans ces conditions que se trouve le malade qui va faire le sujet de cette leçon.

Victor C..., voiturier, âgé de quarante-un ans, est entré le 10 novembre 1885, dans la salle Sainte-Élisabeth, et est couché au numéro 32. Il ne présente pas d'antécédents héréditaires appréciables; ses parents sont morts dans un âge avancé. Aucune maladie antérieure, constitution robuste, pas de scrofules, de syphilis ou d'alcoolisme, il n'est pas sujet à

s'enrhumer. Le 25 septembre 1885, il prend froid, se plaint de frissons, d'un point de côté à gauche, et se met au lit. Son médecin, appelé, constate la présence d'un épanchement, et fait appliquer une série de vésicatoires. Vers la fin d'octobre, Victor C... se trouvait, dit-il, presque complètement rétabli, lorsqu'à sa première sortie, il éprouve de nouveau les mêmes accidents qui viennent d'être décrits, et, son état paraissant s'aggraver, se fait recevoir à l'hôpital. Au moment de son entrée, il présente une dyspnée assez marquée, reste couché sur le côté gauche, et tousse de temps à autre; sa toux est accompagnée d'une expectoration muqueuse insignifiante. L'examen de la poitrine révèle l'existence d'un épanchement total; matité du haut en bas, en avant comme en arrière, sans bruit skodique sous-claviculaire; abolition des vibrations thoraciques dans les parties correspondantes, sauf en haut et à la partie postérieure, où elles n'ont pas complètement disparu. A l'auscultation, vers la base, silence complet; dans le tiers supérieur souffle intense presque tubaire en avant comme en arrière; la voix est bronchophonique dans ce point, mais ne retentit pas dans la région inférieure. Refoulement du cœur qui bat vers le bord droit du sternum; pas de bruits pathologiques; température 39,5; rien d'anormal à droite.

Les jours suivants, la dyspnée augmentant, on fait une ponction qui permet de retirer un litre et demi d'un liquide de teinte plutôt pâle. Soulagement marqué à la suite; sonorité dans la moitié supérieure du côté gauche, les vibrations sont revenues, souffle très doux dans cette même région, broncho-ægophonie, pectoriloquie aphone, le cœur est un peu revenu à sa place; tympanisme sous-claviculaire. La fièvre, constatée dès le début, persiste, présentant de grandes oscillations du soir au matin.

18 novembre. — L'épanchement ayant reparu avec les

mêmes caractères physiques, et donnant lieu aux mêmes symptômes fonctionnels, nouvelle ponction : issue d'un litre et demi de liquide séro-fibrineux.

30 novembre. — Troisième ponction nécessitée par la réapparition des signes précédents. Le bruit skodique sous-claviculaire, qui avait été noté antérieurement, ne se retrouve plus avant la thoracentèse, mais il reparaît encore aussitôt après l'évacuation de l'épanchement. L'exploration des deux poumons, faite à maintes reprises au point de vue d'une tuberculose, ne montre aucune modification appréciable à gauche aussi bien qu'à droite.

30 décembre. — Le liquide s'est reproduit de nouveau depuis la dernière évacuation. Il occupe aujourd'hui la totalité de la poitrine, se traduisant par les mêmes signes que précédemment. L'amaigrissement est peu prononcé, masqué par une sorte de bouffissure générale des téguments ; il existe, du reste, un peu d'infiltration œdémateuse des membres inférieurs. L'appétit paraît conservé, mais les digestions sont lentes ; pas de diarrhée, point de traces d'albumine dans les urines.

La fièvre est toujours très marquée, oscillant entre 37,5 et 39,5, du matin au soir ; à certains moments, la température atteint 40 et même 40,5. Il n'y a pas eu, depuis son entrée, de rémission appréciable, pas un seul jour d'apyrexie. L'examen détaillé des parois thoraciques, en dehors d'une saillie qui augmente à chaque poussée nouvelle, révèle une atrophie de certains groupes musculaires, plus particulièrement des pectoraux, du trapèze, des muscles de la région sus et sous-épineuse.

3 janvier 1886. — Quatrième ponction réclamée par l'augmentation de la dyspnée, par l'apparition de quelques irrégularités du pouls.

Dès les premiers jours, le diagnostic n'était pas douteux, nous avions affaire à une pleurésie ; de plus, la voussure du thorax, le déplacement du cœur, l'absence de bruit skodique, sous la clavicule, permettaient d'affirmer la présence d'un vaste épanchement. La thoracentèse qu'on dut faire pour parer à des accidents sérieux confirma nos prévisions en nous permettant de retirer, sans vider complètement la poitrine, un litre de liquide fibrineux. Mais aujourd'hui les choses ont bien changé, et, à l'une des dernières visites, je faisais des réserves sur la nature actuelle de l'épanchement.

En effet, cet homme est malade depuis deux mois et demi environ, il a perdu ses forces, présente un certain degré d'œdème des membres inférieurs. Nous constatons de plus l'existence d'une fièvre intense à caractère intermittent, oscillant du matin au soir entre 37,5 et 39,5, et dont la persistance depuis son entrée prend une signification importante.

Il y a donc quelque chose d'anormal dans l'évolution de cet épanchement, mais comment l'expliquer ? En l'absence de toute trace appréciable de tubercules révélée par l'auscultation, malgré un examen des plus minutieux, la première idée qui vient à l'esprit est qu'il s'agit d'une pleurésie purulente, et plusieurs d'entre vous, par l'inspection seule du tracé que je fais passer sous vos yeux, ont conçu les mêmes soupçons. Il manque, je l'avoue, un certain nombre des signes classiques de cette maladie, tels que l'intensité, la persistance du point de côté, tel que l'œdème localisé à une partie déterminée du thorax, tels enfin que les frissons erratiques. Mais outre que ces différents symptômes ne s'observent pas tous d'une manière constante, ils n'ont en eux-mêmes rien de caractéristique, ni de bien spécial à cette pleurésie.

La ponction qu'il m'a fallu renouveler avant-hier, par suite de la reproduction des signes du début, m'a sorti

d'embarras. Il s'écoula encore cette fois plus d'un litre de liquide séro-fibrineux, citrin, transparent. Depuis lors, amendement notable des troubles fonctionnels : ainsi l'oppression a diminué, le pouls est devenu moins rapide, la température s'est abaissée le jour même, et l'examen de la poitrine permet de constater une amélioration concomitante.

La pleurésie purulente éliminée, je suis fort embarrassé pour me prononcer ; cependant, malgré l'absence des signes physiques habituels de la tuberculose, tenant compte d'un ensemble de caractères sur lesquels je reviendrai dans le cours de cette leçon, c'est à cette idée que je me rattache en dernier lieu. Suis-je autorisé dans le cas particulier à porter un diagnostic de ce genre ? mon opinion semble-t-elle suffisamment justifiée ? Voilà ce qui me reste à examiner maintenant.

Une première question se pose : Le tubercule est-il susceptible de produire des épanchements séreux, ou tout au moins ces derniers s'observent-ils fréquemment dans le courant de la tuberculose pulmonaire ? C'est un fait qu'il me paraît important d'élucider, car bien des fois j'ai entendu répéter que les pleurésies tuberculeuses étaient le plus souvent purulentes. Cette manière de voir repose sans doute sur les données qu'on retrouve dans les ouvrages de Bayle et de Laënnec, pour qui la purulence était la règle en pareille occurrence. Louis [1], Andral [2], de leur côté, sont du même avis, et regardent comme exceptionnels deux cas d'épanchement séreux dont ils ont été témoins, et qui sont survenus dans l'évolution d'une phtisie pulmonaire.

Siredey [3], un des premiers, dans un article remarquable publié par les *Archives de médecine*, s'attaque à cette idée.

[1] Louis, *Recherches sur la phtisie*, p. 331. Paris, 1843.
[2] Andral, *Clinique médicale*. Paris.
[3] Siredey, *Archives générales de médecine*, 1864.

S'appuyant sur quelques observations personnelles et un certain nombre de faits qui lui avaient été transmis par Aran, il renverse les termes de la proposition ; d'après lui la pleurésie séreuse est la règle, la purulente, l'exception.

Ces conclusions ne furent adoptées qu'avec réserve ; les médecins se ressentaient des doctrines dans lesquelles ils avaient été élevés, lorsqu'en 1875, M. Leudet, de Rouen, présenta au Congrès pour l'avancement des sciences[1] un travail original sur ce sujet. Il résulte de sa statistique hospitalière que sur cent tuberculeux reçus et traités par lui dans son service, il rencontra quarante-quatre fois de la pleurésie avec épanchement ; or, sur ces quarante-quatre malades, onze avaient un liquide séreux, dix-huit, séro-fibrineux, et quatre, purulent.

Fernet et d'Heilly[2], de leur côté, admettent la possibilité de l'épanchement séreux dans la phtisie pulmonaire, fait confirmé aussi par l'opinion de Hanot[3]. Enfin M. le professeur Grancher[4] soutient que toutes les variétés d'epanchement peuvent accompagner l'évolution de la tuberculose. En Allemagne, les mêmes idées sont acceptées, à en juger d'après les considérations développées par Leichtenstern[5] sur la question qui nous occupe.

Ainsi donc voilà un premier point acquis : le tubercule peut non seulement donner lieu à des épanchements séreux, il faut même ajouter que cette éventualité n'est pas rare, et ce fait paraît plutôt favorable à l'idée qui a déterminé mon diag-

[1] LEUDET, *Congrès de Nantes*, 1875.

[2] FERNET et D'HEILLY, art. PLEURÉSIE. du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* de Jaccoud.

[3] HANOT, art. PHTISIE du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* de Jaccoud.

[4] GRANCHER, *Archives de physiologie*, 1878.

[5] LEICHTENSTERN, *Handbuch der Kinderkrankheiten*, von Gerhardt., art. PLEURÉSIE, 1878.

gnostic. N'oubliez pas que nous avons ici sous les yeux une pleurésie considérable ; il s'agit de savoir maintenant s'il est permis de tirer de cette particularité quelque argument en faveur de la tuberculose.

Siredey, dans le Mémoire auquel je viens de faire allusion, il y a peu d'instants, soutient que dans les circonstances de ce genre, le liquide se trouve en petite quantité. M. Leudet, au contraire, s'appuyant sur ses observations, admet que ces pleurésies sont abondantes, et d'après le médecin de Rouen, les épanchements qui occupent tout un côté de la poitrine reconnaissent plus souvent une origine tuberculeuse, plus rarement idiopathique.

Je ne crois pas qu'il faille être trop absolu ; on doit tenir compte, il me semble, dans une certaine mesure, de l'époque à laquelle se développe l'inflammation pleurale. Si la pleurésie marque le début de la tuberculose, et que la plèvre soit saine à ce moment, ce qui est fréquent, rien ne s'opposera à ce qu'il se forme un épanchement abondant, puisqu'il n'existe pas alors des adhérences pour le brider. Que l'inflammation survienne à une époque plus avancée, alors la cavité des plèvres n'est plus libre, et souvent cloisonnée par des brides d'étendue et d'épaisseur variables ; le liquide se cantonnera dans un de ces compartiments, il n'y aura plus dès lors place que pour une pleurésie enkystée.

Cette éventualité se présente communément, sans que ce soit pourtant constant. Ainsi Wintrich disait que les pleurésies abondantes se voient parfois à la période d'excavation. Leudet va plus loin, puisque suivant lui la moitié de ses malades offraient les signes d'une tuberculose avancée, une caverne, par exemple, avec cette particularité toutefois qu'il ne s'agissait pas d'une excavation en voie d'évolution, mais d'une destruction ancienne. Peu importe, de cette discussion

résulte ce fait, que les grands épanchements sont assez fréquents, au début de la tuberculose, nouvel argument à l'appui de l'hypothèse que je soutiens dans le cas particulier.

Existe-t-il chez notre malade, je ne dis pas des signes physiques, puisque, vous l'avez vu, je n'ai trouvé ni modifications du murmure vésiculaire, ni craquements, ni râles congestifs aux sommets, mais tout au moins quelques symptômes fonctionnels qui autorisent à songer au tubercule : c'est ce que je vais examiner. Rien dans le mode d'apparition et d'installation de cette pleurésie n'a attiré notre attention sur la possibilité d'une évolution tuberculeuse ; on ne saurait y découvrir aucun signe, aucune nuance de nature douteuse. Elle s'est développée, en effet, d'une manière brusque : à la suite d'un refroidissement, accompagné de frissons, de céphalalgie, de courbature générale, est survenu un point de côté pénible, à la base du côté gauche, avec une petite toux sèche, quinteuse, sans expectoration. On ne retrouve pas là cette marche insidieuse, latente, de certaines formes de pleurésies tuberculeuses, qui permettent aux malades de porter pendant longtemps un épanchement dont ils ne soupçonnent pas l'existence. Du reste, c'est le propre de ces pleurésies aiguës du début de la tuberculose, de ne présenter au commencement, et même dans leur période d'état, aucun signe qui s'écarte tant soit peu du type le plus franc.

J'attache plus d'importance à la marche ultérieure de l'affection ; rappelez-vous que le malade n'a pas eu une simple pleurésie, mais en quelque sorte deux pleurésies successives séparées par un mois d'intervalle. Il paraissait guéri de sa première atteinte, la toux, la dyspnée avaient disparu, l'appétit renaissait, lorsque vers la fin d'octobre, ayant voulu sortir, les mêmes phénomènes se reproduisirent de nouveau. Or, si l'on n'a pas le droit, comme on l'a répété, de prendre

successivement, coup sur coup, plusieurs bronchites, de même on n'a pas celui de prendre plusieurs pleurésies. Aussi, sans être de cet avis, que tout pleurétique a été, est, ou sera tuberculeux, cette allure particulière dans les circonstances actuelles me donne beaucoup à réfléchir.

Le siège de l'épanchement du côté gauche prend-il une certaine signification au point de vue de la nature ? et si je vous parle de ce détail, c'est que nombre d'auteurs lui ont attaché de l'importance. Ainsi pour Aran, Besnier, Trousseau, la pleurésie droite aurait bien des chances d'être tuberculeuse, alors qu'il n'en serait pas de même pour sa congénère. Cette idée repose sur la plus grande fréquence du début du tubercule par le sommet droit. Mais il résulte des statistiques publiées par Fernet[1], par Joanny[2], dans sa thèse inaugurale, qu'il y aurait, sous ce rapport, égalité entre les deux plèvres. Ferrand[3], qui discute la question en détail, arrive, après avoir compulsé un grand nombre d'observations, à ce résultat, que la différence de siège n'offre aucune valeur par elle-même.

Je me suis attaché d'autre part à rechercher si dans les antécédents héréditaires ou personnels du malade se trouvait quelque tare qui pût confirmer nos soupçons, et légitimer l'idée que je me fais de la nature de son affection. Or, malgré un interrogatoire des plus minutieux, d'ailleurs son histoire le relate, je n'ai rencontré aucun renseignement de quelque importance. Tout semble démontrer, au contraire, qu'il est issu de souche robuste, vigoureuse. Ses parents sont morts dans un âge avancé : son père à quatre-vingt-six ans, d'une

[1] Fernet et d'Heilly, *loc. cit.*

[2] Joanny, *Du pronostic éloigné de la pleurésie. Pleurésie et tubercule* (th. de Paris), 1881).

[3] Ferrand, *Contributions à l'étude des épanchements séreux de la plèvre dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire* (th. de Paris, 1881).

hernie inguinale ; sa mère à soixante-dix-neuf ans, de maladie indéterminée ; il a deux frères et deux sœurs bien portants. Lui-même n'a subi aucune atteinte sérieuse, ne présente pas de traces de scrofule, n'est pas alcoolique, ni sujet aux rhumes ; il a toujours offert les attributs extérieurs d'une bonne santé. Marié vers trente ans, de son mariage sont nés cinq enfants actuellement vivants. Rien, vous le voyez, de ce côté qui puisse nous éclairer sur l'origine de ses accidents.

Un signe de grande valeur chez cet individu, je pourrais même dire le seul signe de valeur, se trouve dans la fièvre constante, continue, qu'il présente depuis le commencement de sa maladie, et qui après trois mois persiste encore avec les mêmes allures. Cette fièvre, qu'on aurait pu de prime abord rapporter à l'existence d'un épanchement purulent, que la ponction nous a permis d'écarter, reproduit tous les caractères de la fièvre des tuberculeux.

Elle en a les grandes oscillations, tombant le matin aux environs de 37,5, pour remonter le soir à 39,5, et même 40°. Elle en a aussi les irrégularités, car si vous suivez la courbe du tracé, vous verrez qu'à certains jours elle ne dépasse pas 38,5, alors que le lendemain elle atteint brusquement 40°. Comme cette dernière, elle s'accompagne de temps à autre de sueurs, enfin elle résiste comme elle à toutes les médications qui ont été employées pour la combattre. Ni la quinine, ni même l'antipyrine avec laquelle, malgré des doses ordinaires, je n'ai obtenu que des abaissements insignifiants, n'ont pu en faire justice.

Je dois même vous signaler incidemment qu'à la suite des ponctions, surtout des dernières, on n'a jamais constaté de chute temporaire, contrairement à ce qui s'observe d'ordinaire dans le courant des pleurésies d'origine tuberculeuse avec fièvre. Si vous ajoutez encore l'évolution particulière de

l'épanchement, qui a résisté de son côté à tous nos efforts, qui s'est reproduit constamment après chaque évacuation avec une rapidité telle, qu'au bout de sept ou huit jours il remplissait la presque totalité de la poitrine, on se trouve convaincu qu'il ne s'agit pas d'une pleurésie simple.

En résumé, vous voyez qu'après avoir fouillé les antécédents du malade, après avoir étudié minutieusement les diverses manifestations de la maladie, on ne rencontre guère que deux symptômes sur lesquels puisse s'appuyer le diagnostic de pleurésie tuberculeuse. D'une part, la fièvre avec les caractères que je viens de vous indiquer, d'autre part, la marche particulière de sa pleurésie ; mais ces signes me paraissent suffisants pour affirmer l'existence de la tuberculose.

Restait un dernier moyen de contrôle qui pouvait avoir une valeur décisive dans le cas particulier, c'était la recherche des bacilles dans l'intérieur du liquide. Mais si cette recherche semble facile, et couronnée de succès pour les produits de l'expectoration, — or nous ne pouvons y songer ici, puisque le malade ne crachait pas, — il n'en est point malheureusement de même à l'égard des liquides pleurétiques. Tous les essais tentés dans ce but ont échoué jusqu'ici, ou, du moins, ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles qu'on a pu les y découvrir.

Je dois pourtant faire une exception pour les épanchements purulents ; en décantant le liquide, et en examinant le résidu avec les procédés ordinaires, plus d'une fois on a réussi à découvrir la présence des bacilles. Peu importe, nous avons tourné la difficulté, j'ai fait recueillir de la sérosité, avec toutes les précautions aseptiques dont on ne saurait se départir si l'on veut avoir des résultats sérieux, et mon chef de clinique, M. le docteur Leclerc, s'est chargé, dans le laboratoire de M. le professeur Chauveau, de pratiquer des ino-

culations sur l'animal. Il a injecté dans le péritoine de deux cobayes le quart environ d'une seringue de Pravaz ; l'expérience sera suivie régulièrement par le chef de laboratoire ; par suite, d'ici à peu de temps je compte vous mettre au courant de ce qui sera survenu.

Je n'ai fait en cela que suivre la méthode de MM. Chauffard et Gombaut[1], dont les résultats encourageants ont été communiqués, l'année dernière, par les auteurs à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Dans une série de vingt inoculations de ce genre, exécutées sur des cobayes, avec du liquide de pleurésies de nature douteuse, ils ont obtenu dix fois, c'est-à-dire dans la moitié des cas, un véritable succès. Les animaux ont succombé dans un intervalle de dix à quinze jours, et l'autopsie permit de découvrir du tubercule en plusieurs points : péritoine, poumons, plèvres, méninges.

C'est un procédé que tout le monde ne peut employer, vous le concevez, et qui offre l'inconvénient de ne donner des renseignements qu'à échéance plus ou moins éloignée ; mais dans les cas où les circonstances le permettent, on ne saurait le négliger. Je vous recommande de nouveau, quand vous voulez agir ainsi, de nettoyer avec soin vos instruments, d'y faire passer un courant d'eau phéniquée concentrée, ou de les soumettre à l'étuve sèche, sans oublier de laver soigneusement avec la même solution, ou avec de l'alcool, la place où vous devez faire votre ponction.

Mais puisqu'il ne s'agit pas, chez Victor C..., d'une pleurésie simple ou purulente, que pourrait-ce être à la rigueur, si ce n'était pas une pleurésie tuberculeuse ? Une tuberculose de la plèvre ? Or ici la marche paraît bien différente ; en effet,

[1] Chauffard et Gombaut, *Étude expérimentale sur la virulence tuberculeuse de certains épanchements de la plèvre et du péritoine (Bull. Soc. méd. hôpit.* 1884).

ce qui la caractérise au début, c'est la lenteur de l'invasion qui permet au malade de continuer un certain temps ses occupations. C'est encore le peu de réaction fébrile, l'absence de frissons, l'absence ou la légèreté du point de côté, l'apparition de quelque symptôme indiquant l'atteinte des autres séreuses, comme une céphalalgie intense, de la sensibilité ou de la tuméfaction de l'abdomen, tous signes révélateurs d'une localisation de même nature. L'examen local montre en outre l'existence d'une pleurésie sèche, ou avec épanchement peu abondant, ayant une grande tendance à se résorber rapidement; enfin il n'est pas rare qu'elle envahisse les deux plèvres. Vous voyez que ce tableau s'éloigne beaucoup de celui que présente notre malade : ce serait donc s'exposer à une erreur grossière, que d'admettre une lésion de ce genre.

Avant de vous dire quelques mots de la marche, de la terminaison de ces pleurésies à liquide abondant au début de la tuberculose, laissez-moi attirer votre attention sur certaines particularités qui m'ont frappé dans l'examen de cet individu ; il vous sera utile de connaître leur signification. Je veux parler tout d'abord de l'absence de bruit skodique, que je vous ai fait remarquer plus d'une fois chez lui, et à laquelle on attache une importance assez grande, dans ses rapports avec les altérations de la plèvre.

En parcourant les remarquables *Cliniques* de M. le professeur Peter [1], sur les pleurésies et les pleurétiques, vous y verrez que, même dans les épanchements considérables, on retrouve toujours le son skodique « à l'aide d'une percussion attentive, dans le coin de la poitrine où l'épanchement l'a refoulé. Ce coin est la partie interne supérieure et antérieure du médiastin, il correspond à l'angle que forme l'extrémité

1 PETER, *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1873.

interne de la clavicule avec le bord correspondant du sternum. En ce point, le malade étant couché, vous percevrez un son skodique dû à la présence du poumon ; et vous concevrez que c'est en haut et en avant que doit se trouver le poumon, car il surnage encore, malgré l'augmentation de densité. »

Cette opinion est évidemment exagérée, car il existe un certain nombre de cas où la matité est absolue, sans qu'on puisse rencontrer la moindre trace de skodisme ; l'observation de notre malade le prouve, et vous trouverez un exemple du même genre dans l'histoire du numéro 8 de la même salle. Cet individu, entré dans le service au vingt-unième jour d'une pleurésie totale du côté gauche avec déviation du cœur, voussure du thorax, n'offrait point de bruit skodique sous-claviculaire, mais ce dernier apparut aussitôt après la ponction nécessitée par l'abondance du liquide. Ce qui prouve, soit dit en passant, que le poumon peut être assez tassé, aplati, et surtout les bronches assez comprimées pour que l'air n'y pénètre plus, et que sa présence ne puisse se traduire par cette sonorité particulière.

D'ailleurs, il ne serait point difficile de trouver dans la littérature médicale plus d'un fait analogue. Je dois ajouter cependant qu'ils constituent l'exception ; régle générale, en procédant comme le recommande M. Peter, vous arriverez à retrouver l'organe, quelque petit et refoulé qu'il soit. Il résulte de ces considérations, c'est le point sur lequel je tenais à vous éclairer, que vous ne devez pas attacher à l'absence du signe en question l'importance qu'on a pu lui attribuer dans le diagnostic des maladies de la plèvre et du poumon.

Le skodisme, je le reconnais, ne se retrouve ni dans le cancer ni dans les hydatides de cet organe ; ainsi M. Peter rapporte que ce signe lui a permis, étant chef de clinique du

professeur Trousseau, de diagnostiquer un encéphaloïde du poumon que quelques-uns avaient pris pour un vaste épanchement de la plèvre. Mais cette absence est-elle pathognomonique d'une affection de ce genre ? L'observation de mes deux malades vient de vous prouver le contraire ; le médecin doit donc s'éclairer de la présence d'autres symptômes concomitants, sur lesquels je reviendrai bientôt, à l'occasion d'un jeune homme qui me paraît atteint d'un cancer pleuro-pulmonaire.

Un autre phénomène que j'ai constaté encore chez Victer C..., dont l'interprétation m'a beaucoup embarrassé, est le souffle intense que nous avons entendu avant la ponction, au sommet du poumon gauche. S'agissait-il d'un souffle d'induration, ou était-il le résultat de la compression des bronches par l'abondance du liquide ? Mon incertitude fut d'autant plus grande que les vibrations thoraciques n'avaient pas complètement disparu à ce niveau, que, d'autre part, il s'éteignait rapidement, et ne se retrouvait plus vers la partie inférieure du thorax.

Or, vous trouverez mentionné dans les auteurs que les souffles pleurétiques ont pour caractère de s'entendre du haut en bas de l'épanchement. En tenant compte des particularités qu'ils présentaient ici, je fis mes réserves, attendant de la ponction des renseignements plus précis. Après l'évacuation du liquide, l'auscultation moutra qu'il avait disparu, ce qui prouve à l'évidence qu'il s'agissait bien d'un souffle pleurétique simulant une induration pulmonaire.

La même chose s'est observée chez le second malade auquel j'ai déjà fait allusion à l'occasion du bruit skodique ; il existait un souffle avec des caractères semblables, or, l'autopsie ne montra que quelques tubercules disséminés dans les deux poumons. Cette remarque, vous le comprenez, a bien sa

valeur, et doit vous rendre prudents pour l'interprétation des bruits perçus dans les conditions que je viens d'indiquer.

Il existe un dernier signe que je tiens à vous signaler avant de terminer, parce qu'on s'en est occupé récemment, c'est l'atrophie musculaire, que je vous ai fait, pour ainsi dire, ici toucher du doigt. Cette atrophie, sans être très accusée, paraît indiscutable; la voussure du thorax, causée par l'abondance de l'épanchement, gêne, je le reconnais, l'exploration; cependant en saisissant comparativement les muscles des deux côtés, vous avez pu vous rendre compte suffisamment des différences. Le bord inférieur du grand pectoral se trouve moins épais du côté gauche qu'à droite, sa consistance à la main semble plus molle et moins élastique que pour son congénère.

Victor C... ayant conservé un certain degré d'embonpoint, il a été difficile d'apprécier l'état du grand dentelé, mais chez les personnes maigres affectées de pleurésies, on s'aperçoit que les digitations sont peu saillantes, et ont diminué notablement de volume. Si vous examinez le malade assis et vu de dos, il est facile de voir que les mêmes remarques peuvent s'appliquer au relief, à la consistance du bord supérieur du trapèze, du grand complexus ; il en est de même pour les muscles des fosses sus et sous-épineuse. Enfin, les pleurétiques dont le thorax n'offre pas de dilatation comme ici, présentent souvent dans les mêmes conditions une saillie plus accusée de l'omoplate et de son bord spinal qui semble se détacher des côtes, déformation qu'il faut attribuer aussi à l'atrophie des muscles qui s'y insèrent.

Ce trouble de la nutrition, — c'est le mérite de M. Desplats[1] d'avoir fait ressortir sa précocité, — se trouve dans un grand

[1] Desplats, *Aptrophie des muscles du thorax et de l'épaule chez les pleurétiques (Sem. méd.*, 1885, n° 16).

nombre de pleurésies aiguës, dès les premiers jours de son évolution, parfois même après une semaine. Je pourrais, si le temps me le permettait, vous rapporter plusieurs exemples de ce genre empruntés à mon service de la Croix-Rousse. Le fait de Victor C... s'éloigne déjà un peu des précédents sous le rapport de la durée, mais en réalité sa pleurésie n'est pas très ancienne, puisqu'elle ne date que de deux mois, et rien ne nous dit que l'atrophie n'existait pas depuis un certain temps, car elle est déjà très manifeste.

M. Desplats attribue à ces modifications un rôle important pour expliquer et le mode de respiration et les déformations consécutives qu'on observe chez les pleurétiques. On sait en effet, vous le voyez du reste ici, que le côté malade se meut d'une manière superficielle, comparé au côté sain ; c'est en prenant la poitrine à pleines mains que vous apprécierez surtout cette différence. L'auscultation elle-même apprend dans les cas de pleurésie moyenne, où on ne saurait faire intervenir l'abondance du liquide, que le murmure vésiculaire est moins perceptible au sommet du poumon. Or, cette atténuation pour M. Desplats tient encore à la moindre ampliation du thorax, conséquence de l'atrophie musculaire.

Ainsi, d'après lui, immobilité des côtes, aplatissement de la cage thoracique, sont la suite des troubles de nutrition qui viennent d'être indiqués. On ne saurait objecter que dès les premiers jours les muscles n'ont pas encore subi d'altération véritable, puisque déjà à ce moment ils se contractent moins énergiquement par la faradisation. M. Desplats fait intervenir aussi l'état du tissu musculaire dans la production des déformations. Les muscles du côté atteint ayant perdu une partie de leur énergie, soulèvent difficilement les côtes qui ont de la tendance à se rapprocher, à s'immobiliser. Il faut tenir compte encore de ce fait, que ceux du côté sain se

contractent avec plus de vigueur, entraînent à eux le thorax, de là une nouvelle cause d'asymétrie, et qui ne sera pas la moindre.

Je dois vous dire, avant de terminer, quel sort attend désormais notre malade, quelle sera la destinée ultérieure de sa pleurésie. Si l'on s'en rapportait à l'opinion de Louis, ces grands épanchements seraient d'une grande gravité, et ne guériraient jamais, Hérard et Cornil admettent au contraire que le liquide se résorbe parfois facilement, mais qu'il se reproduit aussi d'autrefois avec non moins de facilité.

Il résulte de la pratique de Leudet que ces pleurésies en elles-mêmes ne sont pas très graves, qu'elles ne causent pas plus souvent la mort par leur abondance que les formes simples. Sur dix-huit faits de ce genre la guérison serait survenue chez les deux tiers de ses malades, six fois dans l'intervalle de trois à six semaines, dans quelques cas, de deux à trois mois, et même un an après le début. Ce qu'il faut savoir, c'est que la disparition de l'exsudat semble un peu plus longue que dans les épanchements idiopathiques ; la tuberculose semblerait donc ralentir la résorption même alors que le liquide serait bien moins abondant qu'ici. Ferrand[1], qui récemment est revenu sur cette question, dit que ces grands épanchements ont une tendance marquée à la guérison, mais qu'elle se trouve souvent interrompue par de petites poussées inflammatoires qui ont pour résultat l'augmentation du liquide.

Si toutefois ces pleurésies se résorbent facilement, leur récidive s'observe non moins souvent, ce que vous avez pu voir chez Victor C... où elle a eu lieu un mois après la disparition des premiers accidents. Cette récidive peut se faire

[1] FERRAND, *loc. cit.*

soit du même côté, soit du côté opposé ; dans ces conditions, est-elle précoce, l'épanchement sera aussi abondant, et même plus abondant que la première fois. On conçoit également que si elle s'observe à une époque plus reculée, des fausses membranes auront eu le temps de se former, il sera non seulement limité, mais sa résorption sera désormais plus difficile.

C'est en partie la marche qu'a suivie l'affection dans le cas que vous avez sous les yeux. La première poussée s'est éteinte rapidement, puisque déjà trois semaines après son apparition, le malade pouvait reprendre ses occupations. Il n'en est pas de même de la seconde qui s'éloigne de l'évolution habituelle que je viens de vous indiquer. Ici la pleurésie persiste encore avec tous les caractères qu'elle présentait au début ; il faut croire que la plèvre a dû être tapissée rapidement de fausses membranes, qu'elle a été ainsi transformée en un vaste kyste emprisonnant le liquide et s'opposant dès lors à sa disparition.

Je vous ferai observer avec cela que, malgré la durée de la maladie, la persistance des phénomènes fébriles, que malgré des ponctions réitérées, l'épanchement n'est pas devenu purulent. Cette terminaison, je vous l'ai déjà dit, se montre assez rarement en pareille circonstance ; c'est ce qui ressort de la statistique de Leudet, c'est ce que montrent encore les relevés de Joanny qui sur vingt-huit cas n'a vu survenir la purulence que trois fois. Pourquoi maintenant la tuberculose évoque-t-elle tantôt une pleurésie séreuse ou séro-fibrineuse, tantôt, enfin une pleurésie purulente ? C'est un problème que M. Leudet se pose sans le résoudre, et qui laisse le champ ouvert aux hypothèses.

Reste une dernière question que je voudrais élucider s'il est possible, parce qu'elle présente un certain intérêt pour le

pronostic, je veux parler de l'influence du liquide pleurétique sur la marche de la tuberculose. Il n'est pas indifférent, cela se conçoit, pour le médecin de savoir si cet incident doit être favorable ou non à l'évolution ultérieure de la maladie fondamentale. A cet égard, vous allez voir qu'il semble difficile de se faire une idée bien exacte; il existe en effet sur ce point deux partis bien tranchés, représentés tous les deux par des hommes dont l'autorité et la compétence sont indiscutables.

Pour les uns, c'est l'avis d'Aran, l'épanchement aggrave, précipite la marche de la phtisie par le fait de la débilitation générale consécutive au trouble nouveau apporté à l'hématose. Bayle, Trousseau, Vigla, pensent qu'il agit comme par une sorte d'appel, et devient le point de départ de nouvelles poussées tuberculeuses, la compression du poumon le prédisposant à la dégénérescence, soit à cause de l'inactivité qui en résulte, soit à cause de la propagation de l'inflammation au tissu pulmonaire. Ferrand, de son côté, admet que la tuberculose se montre d'autant plus grave, d'autant plus rapide que la pleurite se développe au début de la tuberculose.

Dans le camp opposé on soutient une opinion toute différente. Ainsi Pidoux et Legroux prétendent que l'exsudat arrête la marche de l'affection primitive, en comprimant les cavernes, empêchant ainsi l'éclosion de nouveaux tubercules, qui ne sauraient se développer dans un poumon refoulé, tassé, où l'inflammation n'est désormais plus possible. Hérard et Cornil soutiennent, de leur côté, que, par suite de la compression de l'organe, de sa moindre vascularisation, le tubercule trouvera un champ défavorable à sa propagation.

M. Leudet, dans le travail auquel j'ai fait plus d'un emprunt, se basant sur la marche de la tuberculose chez les pleurétiques qu'il a suivis de près dans son service, arrive à

la conclusion suivante : L'épanchement ne donne pas de coup de fouet à la lésion pulmonaire, il ne provoque pas en général une évolution plus rapide dans le poumon refoulé par le liquide, que dans celui du côté opposé. Relativement à une influence retardante, l'auteur croit que la tuberculose fait peu de progrès dans le courant des grands épanchements surtout ; chez ses douze tuberculeux qui guérirent de leur pleurésie, la moyenne de la vie oscilla entre trois, cinq, six et sept ans. Une fois le liquide résorbé, voit-on la phtisie marcher plus rapidement, alors que les feuillets de la plèvre sont maintenus par des adhérences ? Cette impression ne ressort pas de sa statistique. L'interprétation du médecin de Rouen me paraît la plus rationnelle, je suis tout disposé à m'y rallier d'après ce que j'ai vu, et je vous engage à l'accepter.

Le traitement, cela va sans dire, sera variable, suivant que tel auteur sera partisan de l'une ou de l'autre des opinions précédentes. Ainsi Aran préconisait la ponction répétée, que le liquide occupât une partie ou la totalité de la plèvre ; il était logique avec lui-même, puisque sa présence doit être une cause d'aggravation pour l'économie. Nombre d'auteurs, se fondant sur la tendance à la résorption et l'influence retardante résultant de la présence du liquide, la condamnent énergiquement. Joanny, dans sa thèse, s'est fait le défenseur de cette pratique. Voici la méthode suivie par moi dans le cas qui nous intéresse. Je surveillais attentivement la marche de l'affection, et toutes les fois que j'ai vu survenir quelque symptôme inquiétant, tel qu'une dyspnée pénible, ou une accélération marquée du pouls, accompagnée de quelques irrégularités, je n'ai pas hésité à plonger le trocart dans la poitrine.

Dans ces conditions, nous avons toujours constaté la dis-

parition instantanée des accidents, ainsi qu'une amélioration momentanée. Vous avez vu de plus qu'en prenant des précautions antiseptiques, que je vous engage à ne jamais négliger, le liquide est resté jusqu'ici transparent, et je suis convaincu que la transformation purulente doit être attribuée dans maintes circonstances à la négligence qu'on apporte souvent pour cette opération. La présence d'une congestion pulmonaire étendue, l'apparition de syncopes sont encore des circonstances qui réclameraient une intervention active. Mais en dehors de ces ponctions de nécessité, je partage l'opinion de Fernet et de d'Heilly [1], qui considèrent les autres comme inutiles, parce qu'elles n'offrent aucune chance de guérison, parce qu'elles produisent un soulagement tout à fait temporaire, l'agent incitateur, le tubercule, ne pouvant être modifié par l'opération elle-même.

Ce n'est pas une raison pour abandonner la pleurésie à son libre cours, mais c'est au traitement médical que je vous conseille de recourir, et qui n'a rien de spécial ici, comme vous avez pu l'apprécier. La révulsion, ainsi que dans les autres pleurésies, rend des services ; la révulsion sous toutes ses formes, vésicatoires répétés, teinture d'iode, pointes de feu. Vous ne devez pas négliger non plus les divers médicaments qui, en agissant sur le rein, ont une influence indirecte, je l'avoue, mais incontestable, sur la disparition du liquide. Reste la voie intestinale, toutefois je vous engage à être prudents : donnez de préférence les diurétiques, pour ménager l'intestin dont vous connaissez la susceptibilité chez les tuberculeux.

Résultats de l'inoculation faite dans le péritoine de deux cobayes, le 1er mars 1886. — Le cobaye n° 1 est trouvé

[1] Fernet et d'Heilly, *loc. cit.*

mort le 15 mars. A l'autopsie : sérosité dans le péritoine sans traces de péritonite ; un peu d'épanchement dans les plèvres, sans inflammation ; le péricarde épaissi contient une grande quantité de liquide. On ne trouve de tubercules nulle part. Ensemencement avec ce liquide dans du bouillon de bœuf, et inoculation sous la peau de l'aine à un cobaye.

Le cobaye n° 2 meurt le 29 mars. A l'autopsie, ganglions mésentériques caséeux ; rate farcie de tubercules ; poumons, foie, reins, normaux ; inoculation à un cobaye, dans l'aine, avec de la pulpe de la rate et des ganglions.

Les expériences du 15 mars ont donné un résultat négatif. Le cobaye inoculé le 29 mars n'a pas succombé, un peu d'engorgement dans les ganglions de l'aine. Dans le point inoculé les tissus sont indurés et dénudés.

L'autopsie du malade a montré l'existence d'une pleurésie tuberculeuse. Vaste épanchement séreux ; dans le poumon correspondant, quelques noyaux caséeux gros comme une petite lentille ; la plèvre est très épaisse, transformée en une sorte de kyste uniloculaire. Rien dans le poumon droit. Reins graisseux, autres organes sains. L'examen microscopique est venu confirmer ces résultats.

X

DIAGNOSTIC DE LA CHLOROSE

Des principales catégories d'affections qui peuvent être confondues avec la chlorose. — Maladies du poumon : tuberculose et chlorose dans leurs rapports avec la température. — Maladies du tube digestif. — Maladies utérines et péri-utérines. — Intoxications. — Dyscrasies. — Névroses. — Valeur des résultats tirés de l'examen du sang au point de vue du diagnostic. — Travaux de M. le professeur Hayem. — Conclusion générale.

Il semble puéril tout d'abord de parler des difficultés que peut présenter le diagnostic de la chlorose, quand on se rappelle le tableau si caractéristique des chlorotiques : ces jeunes filles au visage de cire, dont la moindre émotion, le moindre mouvement de l'âme vient colorer les pommettes, aux muqueuses décolorées, à l'aspect un peu bouffi, cette *turgor vitalis* de Brueck. Dans la majorité des cas, on doit l'avouer, en présence d'un facies si particulier, il ne saurait y avoir de doute, et il est permis de dire que c'est une maladie qui se diagnostique à distance ; toutefois il faut savoir, comme le fait remarquer M. le professeur Potain[1], dans une leçon remarquable à laquelle je ferai plus d'un emprunt, que maintes fois elle prend à l'anémie bien des symptômes qui l'exposent à être confondue avec des affections où l'altération du sang

[1] Potain, *France médicale* 1878.

reconnaît une cause toute différente. Ainsi nombre de troubles fonctionnels, nombre d'altérations des organes peuvent revêtir le masque de la chlorose. Et ces troubles fonctionnels, ces altérations organiques, survenant au moment où l'économie se trouve dans l'enfantement de la grande fonction sexuelle, auront d'autant plus de chances d'en reproduire les traits.

C'est principalement en face des chloroses tardives, des chloroses d'âge, pour me servir de l'expression de M. Potain, que la question se pose, « soit, dit-il, que les conditions précédentes aient entretenu l'état chlorotique, soit qu'il ait pris naissance à une période de la vie où l'affection est relativement rare ».

Les observations de Trousseau, de Blaud[1], celles plus récentes de MM. Potain[2] et Charcot, ont établi le fait d'une manière irréfutable. Plus d'une fois, les auteurs précédents ont vu survenir à cette époque de la vie, une série de phénomènes nerveux, un état mental particulier accompagné de tous les signes classiques de la chlorose.

Je me propose, à l'occasion d'une jeune fille entrée récemment dans le service, d'étudier avec vous les difficultés du diagnostic de cette maladie, et de passer en revue les principales affections qui peuvent la simuler.

Marie G..., âgée de seize ans, n'offre pas d'antécédents héréditaires d'aucune nature; elle a joui, du reste, jusqu'à ces derniers temps, d'une bonne santé. Domestique chez un épicier, ses occupations, nous a-t-elle dit, sont nombreuses et pénibles. Bien réglée d'ordinaire, sa menstruation est devenue irrégulière depuis cinq ou six mois; le sang paraît moins abondant, moins coloré; pertes blanches. Elle perdait ses couleurs.

1 Blaud, *Revue de médecine*, t. I.

2 Potain, Article Anémie, *Dictionnaire encyclopédique des sciences méd.*

maigrissait un peu, puis bientôt sont survenues des palpitations, un peu de dyspnée, de la toux, sans qu'elle ait jamais présenté ni expectoration, ni hémoptysies. Il y a deux mois, sous l'influence d'un refroidissement, tous ces malaises s'étant exagérés, elle se fit recevoir à l'Hôtel-Dieu.

Actuellement, il existe une décoloration très accusée des téguments et des muqueuses dont la teinte, sur la face, reproduit celle de la cire vieille. Cette jeune fille est faible, sa démarche vacillante, vous l'avez vu; elle éprouve parfois des lypothimies véritables.

L'examen de la circulation révèle un pouls ample, un souffle intense dans l'artère pulmonaire, des souffles continus et musicaux dans les vaisseaux du cou. Son cœur paraît plutôt petit; avec cela on n'a pas trouvé la moindre trace d'œdème. J'ai ausculté très attentivement la malade et j'avoue n'avoir pas perçu l'obscurité du murmure vésiculaire que mon interne avait cru tout d'abord trouver au sommet droit.

Son caractère a changé beaucoup; elle est devenue irascible, nous a-t-elle dit, et pleure facilement. Marie G... se plaint en outre de fréquents maux de tête, mais on ne constate ni ovarie ni anesthésie des téguments.

La température oscille le soir entre 35°,5 et 37°,9; à deux reprises différentes, cependant, elle s'est élevée à 38°,5; son urine est décolorée et ne contient pas d'albumine; le sang paraît pâle, mais je réserve pour la fin de cette leçon les résultats de son examen.

Il est bien évident qu'après avoir entendu l'histoire de cette malade vous ne conservez aucun doute sur l'affection qui l'amène dans le service. Pour vous c'est une chlorose, plusieurs d'entre vous ont même établi le diagnostic dès le jour de son entrée, et je partage votre opinion. Cependant, avant de l'avoir examinée plusieurs fois attentivement, en présence

de cette petite toux sèche que Marie G... accusait depuis plusieurs mois, en présence d'un certain degré d'amaigrissement dont elle s'était aperçue, et qui doit être mis sans doute sur le compte de ses pénibles occupations, je concevais quelques doutes. Ces doutes, du reste, s'étaient présentés à l'esprit de mon interne qui, à un premier examen rapide, avait cru découvrir un peu d'obscurité au sommet droit, qu'une exploration ultérieure n'est heureusement pas venue confirmer. Enfin en suivant la malade avec soin depuis son entrée, nous avons trouvé qu'à certains jours sa température dépassait la normale, atteignant 37°,9 dans le rectum, et deux fois 38°,5.

Si j'avais consulté les auteurs classiques même récents, à l'égard de ce dernier symptôme, mes premiers soupçons auraient paru justifiés, et il eût été logique de soupçonner l'existence d'une fausse chlorose, ou mieux d'une tuberculose évoluant sous le masque des pâles couleurs. Des recherches nouvelles sur ce sujet, ont modifié profondément, vous allez le voir, les idées qu'on s'était faites sur cette question. La possibilité d'élévations thermiques dans le courant de la chlorose est venue pour ainsi dire compliquer les difficultés du diagnostic, en établissant l'existence d'un signe commun aux deux affections précédentes.

C'est, vous le savez, avec la tuberculose que la confusion se fait d'ordinaire, et bien que la physionomie des phtisiques soit assez différente, on n'a pas toujours sous les yeux, au début, des filles au facies amaigri, aux joues creusées par la souffrance, à la poitrine plate et décharnée. Dans cette période, un certain nombre d'entre elles n'ont rien qui rappelle les allures d'une phtisie en voie d'évolution. Le médecin se trouve d'autant plus embarrassé, qu'à ce moment, les signes du côté de la poitrine sont des plus fugaces, que durant un certain

temps avant leur apparition, il existe une sorte de malaise général mal déterminé, comme si le feu couvait sous la cendre. Vous avez vu qu'on ne doit pas se hâter de conclure; examinez à maintes reprises les malades, et ne vous prononcez qu'autant que le signe douteux persiste réellement, témoin l'obscurité de la respiration qu'on avait cru percevoir au sommet droit dans notre cas particulier.

Il faudra vous attacher à l'étude des signes fonctionnels concomitants, qui ne sont pas sans valeur. La toux isolée ne possède cependant pas celle qu'on peut lui attribuer, quand elle se trouve associée à une expectoration plus ou moins abondante. N'oubliez pas avec cela que bon nombre de chlorotiques sont nerveuses, névropathes, pour ne pas dire hystériques, et qu'il est permis de songer plus d'une fois à une toux de ce genre. Je suis tenté d'adopter cette interprétation pour notre petite malade, en tenant compte de sa sécheresse et de l'absence d'expectoration. Quand cette dernière existe, elle se montre parfois d'un précieux secours, le microscope pouvant révéler dans les crachats la présence des bacilles. Un résultat négatif ne serait cependant pas suffisant pour vous engager à rejeter l'idée de tuberculose. Rappelez-vous, en effet, et ceci résulte de l'expérience de tous ceux qui s'occupent de ces recherches, que malheureusement c'est moins au début, pendant cette période où le diagnostic est incertain qu'on les rencontre, qu'à une époque plus avancée où cette incertitude a souvent disparu. Il faut tenir compte aussi, dans la tuberculose, de l'absence de souffles au moment où l'anémie étant déjà manifeste, ils devraient exister, s'il s'agissait d'une vraie chlorose. Ce n'est pas le cas ici, puisque la plupart d'entre vous ont pu entendre très nettement dans les vaisseaux de la malade des bruits de rouet, de diable, bruits de mouche, preuve, soit dit en passant, que pour la production des souffles,

on ne saurait attribuer le seul rôle aux altérations du sang, et qu'on doit invoquer des conditions complexes que je n'ai pas l'intention d'étudier aujourd'hui.

Ainsi que je vous le disais précédemment, l'état de la température chez Marie G... eût inspiré de sérieuses inquiétudes, il y a quelques années, aux cliniciens les plus distingués ; jugez-en plutôt par cette citation empruntée à M. le professeur Potain [1]. « La fréquence habituelle du pouls, et surtout une fièvre rémittente ou tout à fait intermittente à retours plus ou moins réguliers ont comme signes de tuberculose au début, une valeur considérable. La température dans la chlorose, et c'est le fait capital, ne dépasse jamais le chiffre normal. » Pour l'auteur, vous le voyez, l'état de la température constitue un phénomène de premier ordre, la présence de la fièvre serait un symptôme suffisant pour établir le diagnostic différentiel entre les deux affections.

M. le professeur Peter, de son côté, soutient une opinion analogue, ainsi que cela résulte du travail d'un de ses élèves, le Dr Forest [2].

C'est mon collègue et ami, M. Humbert Mollière, médecin des hôpitaux [3], qui le premier, il est juste de le reconnaître, attira l'attention sur l'élévation de la température dans la chlorose. Depuis lors, à son instigation, mon chef de clinique M. Leclerc [4] en a fait le sujet de sa thèse inaugurale dont je vais vous donner ici les principales conclusions, pour ne pas entrer dans des développements trop étendus.

Il n'est pas rare de constater dans le courant de la chlorose l'existence d'un état fébrile; cette assertion repose sur une

[1] Potain, *loc. cit.*
[2] Forest, *Températures locales* (th. de Paris, 1880.)
[3] H. Mollière, *Lyon médical*, 1882, 1884.
[4] Leclerc, *De la fièvre chez les chlorotiques* (th. de Lyon, 1885).

trentaine d'observations empruntées aux chefs de service de nos hôpitaux, dont les malades examinés scrupuleusement au point de vue du poumon et suivis parfois durant plusieurs mois, ne sauraient être soupçonnés de tuberculose. De mon côté, si je ne craignais de fatiguer votre attention, je pourrais vous citer plusieurs faits personnels recueillis dans mes salles, et qui viennent confirmer ces conclusions.

Cette fièvre se rencontre d'ordinaire dans les chloroses intenses; cependant je ne crois pas qu'on puisse établir une relation constante entre son degré d'intensité et celui de la maladie. Vous en trouvez la preuve chez Marie G... : elle présente une chlorose, je puis dire grave, si nous tenons compte de la décoloration extrême de ses téguments, de l'état syncopal qui s'est montré plusieurs fois quand elle se met debout ; or, sa température, sauf deux jours, n'a pas dépassé 37°,9. J'avais ces temps-ci à la Croix-Rousse une jeune fille dans les mêmes conditions avec bruits de souffles intenses, apparence exsangue de la peau, des muqueuses, et dont la température non seulement n'a pas dépassé la normale, mais s'est abaissée à deux reprises le soir aux environs de 36° sans qu'on ait pu en trouver l'explication.

Cette fièvre est liée à la maladie, s'observe dans les chloroses pures, ne reconnaît pour cause aucune complication intercurrente; elle est légère en général, n'atteint que rarement 39° et s'élève exceptionnellement au-dessus. Son évolution suit la marche de l'affection, et sa durée par suite se montre variable, pouvant osciller entre quelques semaines et plusieurs mois.

Quant aux médicaments dont elle relève, si, dans certains cas, elle a été légèrement modifiée par l'administration du sulfate de quinine, elle paraît surtout justiciable du traitement général de la chlorose.

M. Leclerc est fort embarrassé pour donner une explication convenable de l'état fébrile chlorotique. Il rappelle à ce sujet l'interprétation de M. Jaccoud [1], « De même que, dit l'auteur, comme Rosenthal l'a démontré expérimentalement, la diminution de l'oxygène du sang est un excitant des centres respirateurs du bulbe, de telle manière que l'anoxémie exagère la fréquence des mouvements respiratoires ; de même aussi l'anoxémie chlorotique peut exciter les centres calorifiques, et produire une élévation de température. »

Mais comment expliquer l'absence de fièvre dans les autres états dyscrasiques où l'anoxémie se trouve égale, sinon supérieure, témoin celui du cancer ? M. Leclerc propose l'hypothèse suivante. On sait, d'après les recherches de Quinquaud [2], que si l'hémoglobine diminue d'une manière considérable à la fois dans la chlorose et le cancer, ce dernier présente de plus un abaissement notable du chiffre des matériaux solides du sérum, alors qu'il reste normal dans la première. Si d'un autre côté on se rappelle que l'acide carbonique est presque tout entier contenu dans le sérum, on serait autorisé à conclure que dans le sang des chlorotiques il y a plus d'acide carbonique que dans celui des cancéreux. Or en appliquant la théorie de l'excitation des centres thermiques par l'anoxémie, cette diminution relative de l'acide chez le cancéreux expliquerait peut être la cause de l'absence ordinaire d'élévation thermique.

L'état fébrile est-il fréquent, l'auteur n'ose se prononcer encore, les faits réunis par lui n'étant pas suffisants pour émettre une opinion définitive. Dans tous les cas, il engage les médecins qui voudraient éclairer ce côté de la question à

1 Jaccoud, *Cliniques de la Pitié.*
2 Quinquaud, *Recherches d'hématologie clinique*, Paris, 1883.

se prémunir contre les diverses anémies capables de prendre le masque de la chlorose.

Grâce à ces nouvelles données sur la chaleur dans la chlorose, les observations de M. Peter concernant l'étude de la température locale des parois thoraciques n'ont plus la valeur qu'elles semblaient offrir pour le diagnostic de la tuberculose. D'après lui, on peut déjà, chez les chlorotiques, trouver dans cette région un abaissement marqué qui dans certaines circonstances atteint plusieurs degrés. En tout cas, si les températures intercostales ne présentent pas d'hypothermie, elles ne dépassent jamais la normale, c'est-à-dire 35°,8. Or, avec une température centrale plus élevée, on aura certainement une chaleur périphérique plus grande, ce qui existait dans le seul cas observé à ce point de vue par M. Leclerc où elle atteignait le chiffre de 36°,5.

Les conclusions de M. Peter par contre conservent toute leur valeur, si l'on n'envisage que le fait d'inégalité de température d'un côté à l'autre. En effet, dans la tuberculisation commençante, le travail morbide parfois localisé à un sommet, étant toujours plus marqué d'un côté que de l'autre, quand il se trouve bilatéral, il y aura, on le conçoit, une différence appréciable pour les deux régions.

Si je suis entré dans des considérations un peu détaillées sur cette question, c'est que le sujet est neuf et qu'il en vaut la peine. D'un autre côté, il me paraît important que vous soyez au courant de ces données, qui plus d'une fois vous éviteront des erreurs compromettantes pour votre réputation médicale.

De même que la tuberculisation commençante, les affections du cœur peuvent simuler la chlorose. Vous concevez toute l'importance du diagnostic en pareille circonstance, puisque le pronostic diffère complètement suivant qu'il s'agit

d'une cardiaque ou d'une chlorotique. Nombre de ces malades accusent des palpitations, se plaignent d'essoufflement, éprouvent des sensations de battements dans la tête, dans le cou, et si vous trouvez, de plus, ce qui peut arriver, un pouls bondissant, un double souffle dans l'artère crurale, un bruit de souffle au deuxième temps à la base du cœur, la confusion avec l'insuffisance aortique sera inévitable de prime abord.

Examinez attentivement cet organe ; il est en règle générale petit chez les chlorotiques ; attachez-vous aux caractères du souffle qui rappellent ceux des bruits extra-cardiaques, ne se propogeant pas au loin dans le sens du courant sanguin, capables de varier d'un jour à l'autre et même de disparaître. Enfin les soufffes vasculaires cervicaux de l'insuffisance aortique s'éloignent par leur timbre, par leur intensité, des murmures bruyants, continus et musicaux de la chlorose. La thérapeutique dans les conditions présentes constitue une pierre de touche, car tandis que le fer modifiera rapidement les pâles couleurs, la digitale de son côté amènera une sédation non moins marquée des troubles cardiopathiques, suivant que vous serez en présence de l'une ou de l'autre maladie.

Quelques affections du tube digestif s'accompagnant d'un certain degré d'anémie sont susceptibles de prendre le masque de la chlorose. Ainsi l'ulcère de l'estomac, l'ulcère des jeunes femmes dont les relations avec les fonctions génitales, et en particulier les troubles dysménorrhéiques ont été si bien étudiés par Brinton [1]. Joignez à cela, que l'hématémèse n'est pas constante ici, que, d'autre part, les crises gastralgiques font partie, pour ainsi dire, du cortège habituel de la chlorose. Enfin, certains ulcères évoluent sourdement, len-

[1] BRINTON, *Traité des maladies de l'estomac*. Traduct. Paris, 1870.

tement, ne se traduisant que par des signes d'anémie, témoin ceux où la brusque apparition d'une hémorragie foudroyante, d'une perforation, permet seule de soupçonner l'existence d'une affection qu'aucun symptôme gastrique n'avait révélée jusqu'alors.

Le cancer, en raison de l'âge, ne semble pas admettre de confusion possible avec la chlorose, mais cette circonstance seule est-elle suffisante pour éloigner une idée de ce genre ? Je ne le crois pas. Rappelez-vous les formes précoces dont j'ai déjà eu l'occasion de vous parler, et qu'on a pu observer dès l'âge de quatorze ans[1]. Rappelez-vous, d'un autre côté, que la maladie de Varandal peut évoluer au moment de la ménopause ; or, n'est-ce point à cette période de la vie que le cancer atteint son maximum de fréquence? Qu'une femme de cet âge se présente sous vos yeux avec de la décoloration des téguments, un peu d'amaigrissement, quelques troubles dyspeptiques, que vous ayez affaire, en un mot, à une forme latente de néoplasie, votre incertitude sera grande. Ajoutez que cette même femme, sous l'influence de la période critique, éprouve des malaises nerveux variés, des modifications du caractère, qu'on peut rencontrer chez elle des souffles vasculaires comme chez une chlorotique, symptômes qui viendront encore augmenter votre embarras.

Les maladies du rectum, elles-mêmes, ne sont pas sans présenter, au point de vue de l'apparence extérieure, plus d'un point de ressemblance avec la chlorose. Ce sont surtout celles qui s'accompagnent de pertes sanguines abondantes, amenant rapidement un état d'anémie qui reproduit dans une certaine mesure la physionomie de cette affection. Ainsi les hémorroïdes avec flux revenant d'une manière intermittente,

[1] MATHIEU, *Du cancer précoce de l'estomac* (th. de Lyon, 1884).

irrégulière, méconnues par les malades et le médecin. Ainsi encore le cancer du rectum, qui peut être précoce comme celui de l'estomac. M. Potain rapporte un cas de ce genre qu'il observa chez une jeune femme de vingt-huit ans, avec une évolution latente, ne se traduisant que par les signes habituels d'une chlorose, sans aucun phénomène de cachexie; voilà des faits exceptionnels, il faut le reconnaître.

C'est principalement dans ce vaste champ des affections utérines que vous aurez l'occasion d'exercer votre sagacité, au milieu de ce fouillis de malaises mal déterminés commençant au nervosisme pour aboutir à l'hystérie, situation qui se complique tôt ou tard d'une sorte d'état chlorotique non moins déterminé. L'affection locale que quelques troubles modérés accusent seuls, finit par disparaître derrière cette débauche de symptômes fonctionnels bizarres, et l'observateur inexpérimenté s'adresse à la forme sans songer au fond.

Le catarrhe utérin ou utéro-vaginal, qui ne possède pas, à proprement parler, de symptomatologie propre, risque d'autant plus d'être confondu avec la chlorose, qu'il fait partie du cortège habituel de cette dernière.

De même, chez quelques jeunes filles, l'ovarite avec les troubles profonds de la menstruation qui en sont la conséquence rappelle le tableau de la maladie de Varandal. Sous l'influence du retentissement qu'elle exerce sur l'organisme, ces jeunes filles pâlissent, se décolorent, prennent un caractère irascible, ont mille malaises nerveux capables d'égarer le médecin. Cependant il est rare, comme le fait observer M. Potain, qu'il n'y ait pas des douleurs assez vives, qu'on ne trouve pas les points habituels de la névralgie iléo-lombaire. De plus, en mettant le doigt sur la plaie, si je puis m'exprimer ainsi, c'est-à-dire en pressant sur la région ova-

rienne, on exagère la souffrance, et ce cri de douleur de l'organe vous indiquera le siège du mal.

Le cancer de l'utérus peut donner le change, non seulement à la période moyenne de la vie, mais encore chez les jeunes femmes et même les jeunes filles. Certaines formes sont indolentes, à hémorragies peu abondantes, prises par les malades pour des irrégularités de la menstruation ; le médecin n'exige pas l'examen de l'organe, auquel du reste plus d'une femme se prête de mauvaise grâce, aussi l'erreur n'est-elle reconnue que plus tard. Comme M. le professeur Potain l'a fait remarquer, le cancer utérin se montre parfois de bonne heure, et plus d'un cas évolue vers l'âge de vingt ans. J'ai eu de mon côté pendant mon internat deux fois l'occasion d'observer un épithélioma du col chez des femmes entre vingt-deux et vingt-cinq ans.

L'hématocèle débutant à grand fracas avec douleurs abdominales intenses, réveillées par la moindre pression, le moindre mouvement, avec vomissements, ballonnement du ventre, rappelant l'évolution habituelle de la péritonite, ne saurait être confondue avec la chlorose. Il en est bien autrement, dit M. Potain, de celles qui s'installent d'une manière insidieuse : elles se font par petites poussées survenant au moment des règles, sans s'accompagner de douleurs véritables. L'état général ne tarde pas à s'altérer, les malades pâlissent, tombent dans un état de langueur qu'on est tenté de rapporter à de la chlorose. L'erreur sera d'autant plus facile que ces accidents se montrent chez des jeunes filles dysménorrhéiques, aménorrhéiques, et surtout chez celles dont la menstruation irrégulière s'accompagne de règles abondantes.

Or, dans certains cas de chlorose, vous ne l'ignorez pas, et Trousseau insiste beaucoup sur ce point, les chlorotiques peuvent avoir, surtout au début de leur maladie, de véritables

ménorragies; il rappelle même le fait d'une jeune fille pour laquelle, dans ces conditions, le tamponnement devint nécessaire. Le diagnostic présente une grande importance, car le traitement des pâles couleurs est bien différent de celui de l'hématocèle. Si vous devez conseiller dans le premier cas le grand air, l'exercice, les promenades, une thérapeutique de ce genre serait déplorable chez une femme atteinte d'hématocèle et deviendrait le point de départ d'accidents sérieux. En pareille circonstance, s'il existe dans l'allure de la maladie quelque irrégularité, quelque anomalie, dont la présence vous paraisse suspecte, exigez un examen complet qui vous donnera l'explication de ces particularités.

Diverses intoxications, comme la malaria, la syphilis, etc., sont de nature à égarer l'esprit du médecin. Les syphilitiques, au début, ont des symptômes communs avec les chlorotiques, elles se plaignent de céphalalgie, de palpitations, etc. On constate de la pâleur, quelques souffles vasculaires, et en l'absence d'anamnestiques suffisants, le médecin fait fausse route. Nous avons actuellement un exemple de ce genre dans le service ; il s'agit d'une jeune fille (n° 35 de la salle Sainte-Marie), qui présentait à son entrée une anémie mal définie, avec faiblesse, décoloration des téguments, irrégularités de la menstruation. J'avoue, cependant, que la céphalée dont elle se plaignait surtout, son accentuation pendant la nuit, l'existence de quelques douleurs rhumatoïdes, ceci joint à sa profession de fille de brasserie, m'avaient mis en éveil. Ni l'interrogatoire ni l'examen ne permettaient pourtant de retrouver des traces de syphilis ; mais il faut bien dire que chez la femme, cette recherche est souvent difficile et d'un résultat douteux. Mes soupçons se sont confirmés, vous l'avez vu : cette jeune fille, sortie tout d'abord, revint ensuite, porteur d'accidents secondaires à caractère poly-

morphe qui dissipèrent tous mes doutes ; d'ailleurs, sous l'influence d'un traitement mercuriel, tout est rentré dans l'ordre et l'anémie a disparu.

Certaines maladies générales, altérant profondément la crase du sang, peuvent être confondues avec la chlorose. ainsi la leucémie, et ce qui le prouve, c'est que Nonat a pu se préoccuper de distinguer les deux affections. Il est certain cependant que l'exploration du foie et de la rate, que l'examen du sang, ne sauraient vous laisser longtemps dans l'incertitude. La délimitation entre la chlorose et les états leucémiques se trouve-t-elle d'ailleurs si tranchée que le doute ne puisse être permis ? L'observation paraît démontrer le contraire, puisque dans certains cas on s'est cru obligé de caractériser par le mot de chloro-pseudo-leucémie une affection qui tient à la fois de l'une et de l'autre. Petrone[1], le premier, il y a quelques années, attira l'attention des cliniciens sur cette question, en rapportant le fait d'une jeune fille chez laquelle, avec la pâleur des chlorotiques, des bruits vasculaires au cou, on trouvait dans le sang, en moyenne, un globule blanc sur vingt globules rouges, sans tuméfaction du foie ou de la rate. Il rappelle un autre exemple du même genre publié par Robert[2], sous le titre de leucémie, et chose fort curieuse, c'est que dans les deux cas, sous l'influence de la médication ferrugineuse, tous les symptômes précédents disparurent avec rapidité.

Il est incontestable d'autre part que cette anémie particulière, décrite dans ces dernières années, sous le nom d'anémie pernicieuse de Biermer, dont les données étiologiques et la nature sont encore enveloppées d'une grande obscurité, rappelle l'évolution d'une chlorose grave arrivée à la période

[1] Petrone, *Virchow's Archiv.*, t. LXXVIII.
[2] Robert, *British med. Journ.*, 1869.

de cachexie. L'aspect ne diffère pas de cette dernière : même décoloration, même bouffissure des tissus, même apathie, même anéantissement ; comme dans les pâles couleurs, enfin, se rencontrent des souffles vasculaires et des modifications de la température. Aussi, certains auteurs se fondant sur l'analogie des symptômes et la marche du processus morbide, la considèrent-ils comme une forme pernicieuse de la chlorose.

Cette opinion me paraît exagérée ; la meilleure preuve, c'est qu'elle se montre aussi bien chez l'homme que chez la femme, et, sans vouloir nier la chlorose masculine, on peut affirmer qu'elle est exceptionnelle. L'opinion de Richer, d'après laquelle l'anémie pernicieuse ne serait qu'un mode de terminaison d'un grand nombre d'anémies, semble plus acceptable.

Parmi les névroses, puisque les dernières recherches tendent à le classer dans cette catégorie, le goitre exophtalmique au début présente plus d'un point commun avec la maladie de Varandal. Les modifications du caractère qui devient fantasque, irascible ; les troubles nerveux divers, les palpitations, la pâleur, sont dans les formes frustes des symptômes qui appartiennent à ces deux affections. En pareille circonstance, examinez attentivement les malades, cherchez, comme le dit M. Potain, s'il n'y a pas du côté de l'œil quelque chose d'étrange, un éclat particulier du regard, une légère saillie du globe oculaire, ou encore cette immobilité de la face rappelant de près ou de loin la paralysie de la septième paire. Si le pouls se montre d'une variabilité, d'une impressionnabilité très grande chez la chlorotique, et peut à certains moments dépasser le chiffre de cent pulsations par minute, ce n'est qu'en passant, au moment d'une émotion par exemple. On ne rencontre pas cette fréquence habituelle, je puis même dire

constante, qui est un des traits les plus caractéristiques du goitre exophtalmique et sans lequel il ne saurait exister.

Méfiez-vous, dans une certaine classe de la société, des jeunes filles qui viennent vous consulter pour des malaises mal déterminés au milieu desquels, si vous prêtez une oreille attentive, la disparition des règles frappera le plus votre esprit. Elles se plaignent avec cela de troubles bizarres dont les malades ne se rendent pas compte, ou plutôt ne veulent pas se rendre compte. On constate un peu de décoloration des muqueuses, un certain degré de nervosisme, des modifications du tube digestif, de l'inappétence ou quelques goûts étranges dont l'existence vous inspire des soupçons. Soyez prudents en pareil cas, faites vos réserves, attendez ; au bout d'un certain temps vous verrez revenir ces malades avec des signes de certitude, ou vous apprendrez, car souvent elles ne reviennent pas, que vos soupçons étaient fondés, et qu'il s'agissait d'une grossesse commençante dont l'évolution s'est faite d'une manière naturelle.

Mais si nombre de maladies, comme vous venez de le voir, peuvent prendre le masque de la chlorose, si dès lors, il n'y a dans les symptômes ordinaires de cette affection rien de pathognomonique et qui permette de porter un diagnostic à coup sûr, trouve-t-on ailleurs d'autres points de repère ? L'examen du sang, par exemple, doit-il être considéré comme un critérium? En un mot les altérations du sang suffisent-elles à elles seules pour permettre d'affirmer sa présence ? C'est cette dernière proposition que je vais examiner, en m'appuyant sur les résultats obtenus chez notre malade.

Un premier problème se présentait, c'était d'évaluer la quantité des globules rouges contenus dans l'unité de volume acceptée par tout le monde, 1 millimètre cube, au moyen des instruments de numération dont l'idée remonte à M. Potain

(1867) et qui ont été perfectionnés depuis par MM. Malassez [1] et Hayem [2]. Mon chef de clinique, M. Leclerc, vient de pratiquer l'examen du sang de Marie M... ; il a trouvé environ 3 200 000 globules rouges par millimètre cube, le chiffre normal correspondant étant, vous ne l'ignorez pas, de 4 500 000 pour la femme, de 5 000 000 pour l'homme. Il existe donc une diminution très appréciable, mais au fond elle ne se trouve pas considérable ici, et c'est, d'une manière générale, l'opinion que s'est faite M. Hayem au sujet de la chlorose, d'après vingt-deux observations de ce genre consignées dans la thèse de Moriez [3]. La moyenne des résultats, dans ces vingt-deux cas, répond au chiffre de 3 740 545, chiffre certainement inférieur à la normale, mais qui ne s'en éloigne pas dans de notables proportions, je dois même ajouter, ce qui vous étonnera peut-être, que l'application de cette méthode a permis de montrer que le nombre des globules dans cette maladie pouvait être normal ou même supérieur à la moyenne adoptée.

Vous le voyez donc, il n'y a pas de modifications numériques constantes des corpuscules du sang pour la chlorose, il faut même aller plus loin et reconnaître qu'elles n'ont ici rien de spécial, puisque nombre d'autres affections présentent une diminution bien autrement marquée. Ainsi, pour nous en tenir aux résultats publiés par M. Hayem, j'ai trouvé cités un cas d'anémie post-hémorragique avec 2 883 000 globules, un cas de cachexie plombique avec 2 250 000, un autre fait du même genre avec 1 150 000. Combien nous sommes loin du chiffre moyen qu'on rencontre chez les chlorotiques, et que je vous ai rappelé plus haut.

[1] Malassez, Thèse de Paris, 1873.
[2] Hayem et Nachet, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1875.
[3] Moriez, *La Chlorose* (thèse d'agrégation), 1880.

Mais si le chiffre des globules rouges, l'altération quantitative pour mieux dire, ne nous donne que des renseignements insuffisants, en est-il de même de l'altération qualitative ? Chez la plupart des chlorotiques, on doit le reconnaître, et l'examen microscopique le montre, comme nous l'avons vu pour notre malade, il est commun de rencontrer des changements dans la forme de ces corpuscules. On y trouve par exemple des globules rouges plus volumineux que les plus gros du sang normal, auxquels M. Hayem a donné la dénomination de globules géants. A côté d'eux s'observe beaucoup plus souvent un grand nombre de globules, plus petits que les plus petits du sang normal et qui ont été désignés sous le nom de globules nains. Ils constituent des formes intermédiaires entre les hématoblastes et les corpuscules rouges. Or, l'évolution anormale de ces derniers dans la chlorose a pour résultat, d'après M. Hayem, de jeter dans la circulation une grande quantité d'éléments jeunes incomplètement développés. Mais je dois ajouter que l'accumulation de ces éléments jeunes, de même que la présence des globules géants et des globules nains dans le sang des chlorotiques, n'a rien de caractéristique, car les mêmes altérations se retrouvent dans plus d'une autre maladie ; tel est le résultat des recherches de M. Hayem[1].

Le microscope nous a permis de constater encore chez notre petite malade certaines déformations des corpuscules du sang dont je dois vous donner la signification. Elles portent sur les moyens et les petits globules ; quelques-uns sont ovalaires, alors que d'autres sont étirés en pointe à une de leurs extrémités, d'où l'aspect d'une raquette, parfois aux deux, et ressemblent alors à des fuseaux, à des bâtonnets, etc.

[1] Hayem, *Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang*. Paris, 1878.

Ces déformations reconnaissent pour cause la mollesse du stroma qui constitue la charpente du globule, la globuline pour mieux dire, et il est de fait que chez les chlorotiques, les globules paraissent plus mous, plus visqueux que ceux d'un individu sain. Mais là, du reste, rien de particulier à la chlorose, ces altérations de forme pouvant se rencontrer dans un grand nombre d'états pathologiques, et d'une façon générale, comme on l'a dit, toutes les fois que le sang se trouve en état d'évolution.

Reste une dernière épreuve que j'ai fait subir au sang de Marie M..., je veux parler de l'évaluation de la quantité d'hémoglobine, l'élément noble du corpuscule. L'appareil ingénieux inventé par M. Hayem[1] nous révèle ici une diminution considérable de cette substance. Si vous réfléchissez que la valeur du globule sanguin chez un individu sain est représentée par l'unité, vous jugerez du degré de cette diminution, quand je vous aurai dit que M. Leclerc n'a trouvé que le chiffre de 0,50.

Des examens répétés pratiqués par MM. Hayem et Malassez montrent d'une manière irréfutable que dans la chlorose il existe un abaissement notable, constant de l'hémoglobine. Les analyses chimiques de Quinquaud établissent que cet abaissement peut osciller dans des limites étendues, de 30 à 70 grammes, mais qu'il est plus fréquent de trouver le chiffre de 50, son poids normal rapporté à 1 kilogramme de sang étant d'environ 125 grammes.

Cette modification remarquable de l'hémoglobine, pas plus que les précédentes, ne paraît propre à la chlorose. Contrairement aux auteurs qui ont soutenu que dans aucun autre état pathologique elle n'atteignait des chiffres aussi bas,

[1] Hayem, *Du dosage de l'hémoglobine par le procédé des teintes coloriées (Comptes rendus de la Société de biologie*, 1878).

l'examen du sang des cancéreux vient prouver qu'on rencontre des degrés encore bien inférieurs.

Pour résumer cette discussion, dont l'importance ne vous échappera point, il est permis de dire que les variations de nombre, de forme, de composition des corpuscules rouges (les blancs n'étant pas modifiés ici) dans la chlorose ne sauraient la distinguer des autres anémies. Par suite, un jugement basé exclusivement sur les altérations du sang entraînerait bien souvent des erreurs grossières.

Que conclure, après avoir passé en revue les différents moyens dont le médecin dispose pour reconnaître cette affection, sinon qu'aucun d'eux ne semble pathognomonique. C'est que le diagnostic doit s'appuyer, d'une part, sur l'étude attentive des symptômes présentés par les malades, d'autre part sur les modifications du liquide sanguin, par-dessus tout sur l'idée qui s'impose véritablement, à savoir que cette anémie particulière est une maladie de développement liée à l'évolution des organes de la génération.

XI

BRUITS EXTRA-CARDIAQUES

Bruits péricardiaques : frottement; son siège; le diagnostic est à faire avec l'insuffisance aortique. — Bruits de la cavité pleurale produits par les mouvements du cœur : leur rareté, confusion facile avec les précédents; moyen de les distinguer. — Bruits se passant dans le poumon malade et dus aux mouvements du cœur : ce sont les bruits de Choyau; le principal procédé de diagnostic est la suspension de la respiration, conditions dans lesquelles ils se produisent. — Bruits siégeant dans le poumon provoqués par les mouvements du cœur ; souffles de la pointe et souffles du troisième espace ; caractères symptomatiques : siège, douceur, superficialité, inconstance, absence de propagation au loin, influence des changements de position et des modifications des mouvements respiratoires. — Mécanisme de ces variations. — Pathogénie : MM. Potain et Choyau ; conclusion.

Vous entendez à chaque instant parler de bruits extra-cardiaques, de leur fréquence, de leurs variétés. Y a-t-il là quelque chose d'étonnant, quand on songe que le cœur est enveloppé de membranes susceptibles de s'enflammer, que d'un autre côté il est entouré d'organes dans lesquels ses mouvements physiologiques peuvent faire naître des bruits de ce genre ? Laissez-moi profiter de la bonne fortune qui en a réuni plusieurs exemples dans nos salles, pour vous mettre au courant d'une question que tout médecin doit connaître aujourd'hui.

Les malades dont j'ai à vous entretenir présentant chacun un type différent de bruit extra-cardiaque, et ces types ré-

pondant aux diverses catégories acceptées communément par les auteurs, je pourrai, à cette occasion, les étudier séparément, et en exposer le mécanisme. Vous constaterez chemin faisant toutes les difficultés qu'on rencontre pour les distinguer de ceux qui se passent dans le cœur, et combien leur diagnostic exige de la part du médecin, une connaissance approfondie des maladies de cet organe. Aussi me paraît-il important de vous indiquer les principaux caractères sur lesquels on doit s'appuyer, pour éviter une confusion regrettable.

Le premier malade sur lequel j'attire votre attention est un pleurétique qui a fait déjà le sujet d'une de ces leçons cliniques. Au cours de sa pleurésie, qui se caractérisait par un épanchement considérable, avec déplacement du cœur dont la pointe battait vers le bord droit du sternum, il se plaint un beau jour d'une dyspnée plus vive, d'une sensation douloureuse, angoissante dans la région précordiale. Cherchant du côté de la poitrine la cause de cette aggravation, et ne la découvrant point, j'examinai attentivement le cœur, où je trouvai l'explication des phénomènes précédents. Il existait au niveau de la partie inférieure du sternum un bruit de va-et-vient couvrant en grande partie ceux de cet organe, présentant avec cela certains caractères qui le différenciaient des véritables souffles. C'est ainsi qu'il était plus superficiel, plus rude que ces derniers, et s'éteignait sur place, car on ne l'entendait guère que sur une surface de la largeur du creux de la main; au delà, il disparaissait brusquement. Je vous ai engagés, en auscultant, à modifier le degré de pression du stéthoscope, la position du malade, et vous avez pu voir que sous l'influence d'une pression plus marquée, aussi bien que dans la position assise, ce bruit prenait une intensité plus grande, paraissait plus net. M'appuyant sur ces parti-

cularités, j'affirmai l'existence d'une péricardite, consécutive sans doute à la pleurésie de voisinage qui avait gagné par propagation les enveloppes du cœur.

Quelques-uns d'entre vous, en raison de l'inflammation concomitante de la plèvre, m'objectèrent que ce pouvait être un frottement d'origine pleurale ; deux motifs importants me permettaient d'écarter une interprétation de ce genre. D'abord, nous avions sous les yeux un épanchement abondant dont le résultat fatal était d'écarter les deux feuillets de la séreuse, condition défavorable à la production de ce bruit. Réfléchissez bien avec cela que le frottement pleural est synchrone avec les mouvements respiratoires ; or si l'on faisait suspendre la respiration du malade, il ne continuait pas moins à se produire.

Vous verrez cependant bientôt, à l'occasion d'une seconde variété de bruit extra-cardiaque provoqué par les mouvements du cœur au contact d'une plèvre enflammée, qu'en pareille circonstance cette épreuve est insuffisante. Il s'agit d'un type fort rare, dont nous possédons toutefois un exemple remarquable, aussi je me promets de vous indiquer les signes qui vous permettront d'établir son origine et sa nature. Peut-être avez-vous été étonnés dans le cas particulier du siège un peu anormal où l'on perçoit ce frottement, car ici c'est vers la partie inférieure du sternum et surtout vers la droite qu'il s'entend le plus distinctement. Mais n'oubliez pas que chez notre pleurétique les conditions normales sont modifiées ; par le fait de son épanchement le cœur a été refoulé du côté droit et abaissé, il n'est donc pas étonnant que le frottement lui-même se soit déplacé.

Et à supposer qu'il ne s'agît pas ici d'un frottement péricardiaque, ce pourrait être à la rigueur le bruit de va-et-vient qui caractérise l'insuffisance aortique compliquée de rétrécis-

sement. Je sais bien que nous ne trouvons point là le siège habituel des souffles qui se passent dans l'aorte. Mais il faut se rappeler que dans certains cas, par suite de conditions de propagation encore peu connues, et qui tiennent peut-être à la situation des poumons qui recouvriraient la base du cœur et les gros vaisseaux, le foyer des bruits aortiques serait reporté vers la partie inférieure. Du reste, dans le cas actuel, outre le caractère superficiel, l'absence de propagation à distance, les modifications par la position, particularités suffisantes déjà pour éloigner une idée de ce genre, on ne retrouve ni le double bruit de souffle de Durozier, ni le pouls de Corrigan, ni les battements des artères du cou.

Et n'allez pas croire que l'erreur ne puisse être commise, témoin ce fait qui m'arriva pour une malade de mon service de la Croix-Rousse, atteinte d'artério-sclérose, avec néphrite interstitielle, chez laquelle mon interne avait diagnostiqué une lésion de l'aorte, en raison d'un double bruit rétro-sternal de la base. En tenant compte des considérations précédentes, je ne partageai point son avis ; au bout de quelques jours, du reste, le double souffle disparaissait, et l'autopsie vint nous démontrer l'absence de toute affection aortique. Il s'agissait, ceci ne fait aucun doute, d'une péricardite, complication qui n'est pas rare, vous le savez, dans le courant des maladies du rein. N'oubliez donc point que dans certains cas, alors que les frottements sont doux, et parfois en effet ils se rapprochent beaucoup des caractères d'un souffle, alors qu'il existe de l'athérome pouvant donner au pouls une certaine amplitude, le diagnostic doit être fait avec l'insuffisance aortique.

Le second malade qui va nous occuper maintenant est un homme de soixante-trois ans, sorti du service de Sainte-Marguerite, dans lequel il a été soigné pour une pneumonie

du côté gauche. Au moment de son entrée, l'examen montrait que le cœur battait dans le sixième espace intercostal, avec une impulsion énergique ; en même temps le pouls offrait le type du pouls de Corrigan, le cou était animé de battements artériels, enfin on percevait vers la base un souffle caractéristique d'insuffisance. L'interne constatait de plus dans le voisinage de la pointe un bruit anormal dont l'interprétation lui parut des plus délicates. C'était un bruit intermédiaire entre un souffle et un frottement, ne se propageant pas à distance du côté de l'aisselle, paraissant assez superficiel. Je dois ajouter qu'on entendait par moments un frottement rude, râpeux, qui correspondait aux mouvements respiratoires.

Étudiant avec soin ce bruit bizarre, je m'aperçus qu'il était nettement systolique, couvrant le premier bruit du cœur en partie ; que, de plus, il persistait alors même qu'on faisait suspendre la respiration ; ce n'était donc point un frottement dans le sens propre du mot. Mais, de plus, m'attachant à cette particularité, qu'à maintes reprises, pendant la respiration normale, on voyait apparaître un véritable frottement pleural, et qu'en priant le malade de faire des inspirations profondes, ce dernier augmentait d'intensité, je conclus qu'il s'agissait d'un bruit anormal provoqué par les mouvements du cœur, au contact d'une plèvre enflammée.

Cette variété est fort rare, aussi n'ai-je point voulu laisser échapper l'occasion qui se présentait de vous en dire quelques mots. Leur connaissance n'est pas cependant de date récente. Barth, autrefois déjà, à l'occasion d'une observation de ce genre, rappelait qu'ils avaient été signalés par le Dr Stillé, de Philadelphie. Stokes, de son côté, les mentionne dans son *Traité des affections du cœur*, et les interprète d'une façon très rationnelle. Ils n'ont pas échappé non plus à Skoda.

qui insiste sur les difficultés de leur diagnostic d'avec les frottements de la péricardite.

Ici encore nous trouvons une anomalie relative à leur siège habituel, puisqu'ils se perçoivent de préférence vers la partie moyenne de la région précordiale, dans un point assez éloigné du sternum. Ils sont d'ordinaire précédés ou accompagnés d'une douleur thoracique, ce qui se conçoit, puisqu'un certain degré de pleurite est nécessaire pour expliquer leur apparition.

Dans notre cas particulier, nous n'avons pas trouvé de traces de pleurésie appréciable ; du reste, les anamnestiques ne permettent point d'invoquer une cause de cette nature. Mais le malade paraît très affirmatif sur l'existence d'une pneumonie antérieure, qui aurait eu pour siège la partie inférieure du poumon gauche. Si, d'un autre côté, vous réfléchissez que dans la pneumonie on trouve constamment un certain degré d'inflammation pleurale au niveau du foyer ; que, d'autre part, chez Joseph X..., elle a pu prendre une extension plus grande, il n'est pas étonnant que nous retrouvions quelques frottements, vestiges de cette complication. Voilà qui explique en même temps la localisation anormale du signe en question.

Ces bruits ont aussi pour caractère de coïncider avec la systole, comme vous le voyez ici ; ils accompagnent la diastole beaucoup plus rarement que les frottements péricardiaques. Enfin, s'ils sont d'ordinaire permanents, quelques-uns ne se montrent qu'à chaque systole qui coïncide avec l'expiration. Ceci se conçoit très bien, puisque dans le second temps de la respiration, les parois thoraciques s'affaissent, condition favorable au contact immédiat du cœur avec les plèvres.

Il existe une troisième variété de bruits extra-cardiaques

dont le mécanisme est le même que celui des précédents, en ce sens qu'ils sont dus aussi aux mouvements de cet organe, je veux parler de ceux qui se passent dans l'intérieur du poumon, signalés déjà par Laënnec qui les attribuait à la compression de ce dernier par le cœur durant la diastole ; ils ont été bien étudiés par MM. Potain et Choyau. On les appelle même communément bruits de Choyau, cet auteur leur ayant consacré une mention spéciale dans sa thèse inaugurale[1] où vous trouverez sur ce point des détails fort intéressants.

Le vieillard couché au numéro 35 de la salle Saint-Élisabeth est un exemple remarquable de ce genre ; il s'agit d'un homme de soixante-douze ans, qui tousse, crache depuis plusieurs années, et a fait, par suite de ces malaises, plusieurs séjours dans les hôpitaux. L'exploration des poumons révèle tous les signes classiques d'un catarrhe avec emphysème, sonorité exagérée du thorax, inspiration obscure et expiration prolongée, râles humides aux bases, râles sibilants, ronflants, disséminés.

En auscultant un jour le malade, je constatai la présence d'un bruit musical vers la partie antérieure de la poitrine, au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux gauches. Je crus d'abord à un simple bruit provoqué par les mouvements de la respiration, mais, dans un examen plus attentif, sa reproduction régulière avec chaque systole cardiaque attira vivement mon attention. Pour m'éclairer sur sa nature réelle, il m'a suffi de faire suspendre la respiration, et de le voir persister malgré cela, pour affirmer que c'était bien le déplacement du cœur, le choc de l'organe contre la lame pulmonaire située au devant de lui, qui lui donnait naissance. A la Croix-Rousse, l'année dernière, j'ai eu l'occasion

[1] Choyau, *Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur* (th. de Paris, 1869).

d'observer un autre fait de ce genre chez une femme de mon service. Cette fois, il était question d'une affection cardiaque accompagnée de phénomènes congestifs du côté du poumon ; en procédant comme vous me l'avez vu faire, je dus me convaincre que c'était aussi un bruit de Choyau.

N'allez pas croire que ces bruits se caractérisent toujours par une sibilance ou un ronchus, qu'on ne les observe que dans le catarrhe bronchique ou la congestion pulmonaire, comme sembleraient l'indiquer les deux faits précédents. Ils coïncident même plus souvent avec des lésions tuberculeuses arrivées à la période de ramollissement ou d'excavation, et accompagnées d'adhérences capables de maintenir au devant du cœur les parties altérées du poumon. Aussi est-ce plutôt la règle générale de rencontrer dans ces conditions des râles humides, du gargouillement, du tintement métallique. Je vous ai indiqué déjà le moyen de les distinguer de ceux qui sont le fait des mouvements respiratoires, je n'y reviens pas. Mais pour des cas analogues à ceux cités par Choyau, où ils se rapprochent du froissement qui résulterait de la présence de fausses membranes, et peuvent simuler l'existence d'une péricardite, il suffit de faire exécuter au malade de grandes inspirations ; alors apparaissent des râles plus ou moins nombreux, indiquant leur origine.

La dernière catégorie de bruits extra-cardiaques qu'il me reste à vous signaler a été l'objet de recherches intéressantes de la part de M. le professeur Potain, qui récemment encore, dans une de ses cliniques[1], revenait sur cette question. Ces bruits, ou, pour mieux dire, ces souffles, car en réalité ce sont de véritables souffles, s'observent sur différents points du cœur ou des gros vaisseaux. Comme les précédents, ils

[1] Potain, *Des bruits extra-cardiaques*, in *Semaine médicale*, 1885, nos 3-7.

sont produits dans l'intérieur du poumon par les mouvements de l'organe, avec cette différence que l'appareil pulmonaire est sain.

Les deux malades dont je vais vous retracer rapidement l'histoire nous serviront pour l'étude des premiers ; n'ayant pas l'intention de m'occuper des bruits nés au voisinage des vaisseaux, car je n'en possède actuellement aucun exemple.

Il s'agit d'abord d'un jeune maçon de dix-sept ans, qui occupe le lit n° 17 de la salle Sainte-Élisabeth, et ne présente aucun antécédent pathologique de quelque importance, ni rhumatisme articulaire, ni scarlatine, ni blennorragie. A son entrée, nous constations sur les membres inférieurs une série de plaques rouges, de la largeur d'une pièce de vingt sous. En appliquant les doigts à leur niveau, on sentait de véritables nodosités dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané ; le malade se plaignait avec cela de douleurs dans les jointures, sans traces de tuméfaction. Tout ceci, précédé d'un véritable malaise, de frissonnements, de courbature, de perte d'appétit, symptômes d'une maladie générale ; c'était un érythème noueux. Sachant que cette affection est d'ordre fluxionnaire, qu'elle revêt dans une certaine mesure les allures du rhumatisme, qu'on a signalé la possibilité de localisations viscérales, j'examinai le cœur.

Bien m'en prit, car mon oreille fut frappée par l'existence d'un souffle très accusé, occupant une assez grande étendue de la région précordiale, et se perdant rapidement du côté de la pointe, disparaissant à mesure qu'on se rapprochait de l'aorte, de sorte qu'il se percevait surtout sur le bord gauche du sternum. Par suite de son intensité, il était difficile de localiser exactement son foyer maximum ; cependant, après l'avoir étudié à maintes reprises, je pus le déterminer au niveau du troisième espace intercostal gauche. Ajoutez à

cela que le petit malade jouissait d'une bonne santé, qu'il était fort vigoureux, ne se plaignant jamais de battements de cœur, et qu'enfin ce dernier avait un volume normal, puisque la pointe battait dans le cinquième espace au dedans du mamelon.

J'étais fort embarrassé, et en effet le bruit du souffle, par suite de son intensité, de son siège dans le voisinage de l'artère pulmonaire, pouvait à la rigueur être pris pour un retrécissement de ce vaisseau ; plus d'un motif m'engageait à repousser cette interprétation. Et d'abord, s'il y avait un souffle intense, la palpation ne révélait pas de frémissement, ce qui est la règle dans une affection de ce genre, quand on songe à la superficialité de l'artère. De plus, il eût été bizarre que ce garçon ait supporté jusqu'alors sa lésion, sans avoir éprouvé le moindre malaise; si bien qu'exerçant la profession d'aide maçon, obligé de porter des fardeaux pesants, de monter à chaque instant des échelles ou des étages, il n'a jamais éprouvé de palpitations, de toux ou de dyspnée, phénomènes précoces dans la maladie en question. Et si l'on admettait l'existence d'un retrécissement, ce ne pouvait être qu'une forme congénitale. Or, vous savez qu'il est le satellite obligé de la communication entre les deux cœurs; mais il n'y avait ici ni cyanose, ni refroidissement, ni faiblesse, ni arrêt de développement ; pour ces différents motifs je rejetai cette interprétation.

Était-ce un souffle anémique ? Son intensité, je le reconnais, semblait de prime abord l'exclure; cependant MM. Vulpian, Dechambre, sachez-le, ont signalé des bruits de ce genre, qui par leur timbre et leur rudesse rappellent des souffles organiques. Que dis-je, pour admettre l'existence d'un bruit anémique, fallait-il encore trouver une cause d'anémie, et l'anémie elle-même. Or, refléchissez que notre

petit maçon n'était malade que depuis quinze jours, souffrant d'une affection qui n'a pas sur les fonctions de nutrition une influence bien puissante, l'érythème noueux ; enfin il ne présentait pas les attributs ordinaires de l'anémie. Du reste, pourquoi un souffle anémique aussi accentué, exclusivement localisé à la base, sans qu'il y eût rien de semblable dans les vaisseaux du cou ? Cette éventualité paraissait en contradiction avec les lois qui, d'après M. Constantin Paul[1], régissent cette variété de bruits : quand il existe un souffle anémique de l'artère pulmonaire, on retrouve simultanément des souffles vasculaires au cou. S'il existe un foyer au niveau de la pointe, il se trouve associé aux deux foyers précédents, et sans vouloir nier qu'on rencontre un certain nombre d'exceptions à cette règle générale, on peut ajouter qu'elle est vraie dans un grand nombre de cas.

Ce n'était pas davantage un frottement péricardiaque, vu qu'il avait les caractères ordinaires d'un souffle, ne se modifiant pas d'une façon appréciable par les variations de pression du stéthoscope, n'augmentant pas, loin de là, dans la position assise. Sans masquer complètement le premier bruit du cœur, et constituant plutôt un bruit méso-systolique comme celui de la péricardite, il se rapprochait davantage de ceux décrits par M. Potain, dans ce sens que les modifications du rythme de la respiration, les changements de situation de notre malade le transformaient du tout au tout.

Sa rudesse, son intensité semblaient de prime abord éloigner cette idée, mais il ne faut pas oublier que les souffles extra-cardiaques n'ont pas toujours le timbre doux qu'on leur a prêté ; des exceptions ont été signalées par nombre d'auteurs. Le siège, du reste, plaidait pour un diagnostic de

[1] C. Paul, *Du souffle anémo-spasmodique de l'artère pulmonaire (Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1878).

ce genre, car d'après M. Potain, ce fait seul qu'un souffle a son maximum au-dessus de la pointe, dans le troisième espace intercostal, est assez suspect pour faire supposer qu'il se passe en dehors du cœur, je veux dire dans la lame pulmonaire qui recouvre la plus grande partie du ventricule gauche, et dont la percussion nous révélait ici nettement la présence.

Il y avait de plus ce détail important, c'est qu'il éprouvait des variations manifestes par les modifications des mouvements respiratoires, comme l'apnée, qu'elles n'étaient pas moins accusées dans le passage de la position horizontale à la verticale. Vous l'avez constaté bien des fois, car bien des fois j'ai répété l'expérience devant vous afin de vous habituer à ces procédés de recherches.

Lorsque, après s'être bien pénétré des caractères du bruit, on priait le malade de faire de grandes inspirations, surtout s'il arrêtait brusquement sa respiration en inspiration maxima, se plaçant ainsi dans l'apnée, le souffle disparaissait en grande partie. Par contre, il augmentait d'intensité durant l'expiration, et surtout l'expiration forcée. Mêmes variations quand on l'examinait couché et debout ; dans cette position, la différence était considérable, et à certains moments on ne le retrouvait plus. Plusieurs d'entre vous ont pu se rendre compte des particularités que je viens d'indiquer. Je dois ajouter cependant que cette dernière épreuve n'a pas la valeur de la précédente, puisqu'elle donne des résultats analogues pour les bruits organiques. C'est ainsi que, raisonnant de la sorte, et m'appuyant sur le siège de ce souffle, sur ses variations qui sont propres aux bruits extra-cardiaques, je suis arrivé à poser le diagnostic de souffle extra-cardiaque, ou, pour préciser davantage, de bruit développé dans le poumon sain, par les mouvements du cœur.

Le second malade est un jeune homme de vingt-sept ans, Antonin C..., couché au numéro 14 et atteint de rhumatisme articulaire. Depuis quatre ans il souffrait de douleurs musculaires qui se localisèrent il y a deux mois sur l'articulation de l'épaule, pour envahir plus tard les genoux. Malgré le salicylate de soude uni à la diète lactée que lui prescrivit son médecin, ses douleurs persistèrent, ce qui détermina son entrée à l'Hôtel-Dieu.

Depuis lors il continue à souffrir, moins cependant qu'au début ; les articulations ne présentent ni gonflement, ni rougeur, mais la marche est encore pénible. Antonin C... ne s'est jamais plaint de dyspnée ou de palpitation, et l'exploration du cœur ne révélait d'ailleurs rien d'anormal.

Ces jours-ci, le docteur Leclerc l'auscultant de nouveau, constata au voisinage de la pointe la présence d'un bruit de souffle que mon examen du reste confirma. Ce souffle paraissait systolique, mais ne se propageait guère du côté de l'aisselle et s'entendait un peu en dehors de la pointe.

La première idée qui vint à l'esprit c'est qu'il s'agissait d'une endocardite, d'autant plus que le malade se trouvait encore en pleine évolution de rhumatisme ; telle n'est pourtant pas l'opinion à laquelle je me suis rattaché. Remarquez tout d'abord que cet individu présente les signes d'un rhumatisme subaigu et non d'un rhumatisme articulaire aigu léger, je n'en veux pour preuves que la longue durée des douleurs, leur localisation sur les grandes jointures, la résistance au salicylate de soude. Or, si l'endocardite constitue une complication fréquente de ce dernier, elle est sinon exceptionnelle, du moins rare dans le premier cas.

Ajoutez à cela, qu'en procédant ici comme je l'ai fait pour le numéro 17 nous avons trouvé des différences très marquées

par les changements de position et les modifications de la respiration.

D'ailleurs, rappelez-vous le caractère du souffle, et vous verrez qu'il s'éloigne sous plus d'un rapport des bruits organiques. C'est d'abord l'absence de propagation du côté de l'aisselle, c'est encore sa douceur et sa superficialité ; le contraire cependant se voit souvent ici. C'est enfin la localisation qui ne répond pas exactement à la pointe même, mais dont le maximum s'entend plutôt un peu en dehors de cette dernière.

Or, d'après M. le professenr Potain, cette dernière particularité représente un des meilleurs signes des bruits extra-cardiaques de la pointe. Ceci se comprend, et pour qu'on observât à la pointe, il serait nécessaire, dit-il, que cette région fût recouverte par une lame pulmonaire ; l'anatomie au contraire démontre qu'elle se trouve généralement à découvert. Aussi est-ce pour cette raison, comme le fait remarquer l'auteur, que le souffle se manifeste là où l'organe ne bat pas, ce qui a lieu ici, comme je vous l'ai montré, par la percussion. En résumé, notre malade ne présente pas une affection organique du cœur, mais un simple souffle d'origine pulmonaire, et vous concevez par là quel intérêt existe, pour le pronostic, d'établir un diagnostic dans des circonstances de ce genre.

Le fait qui vient d'être discuté est, je puis le dire, relativement facile, mais on rencontre des cas, d'après M. Potain[1], qui offrent des difficultés insurmontables, au point que malgré le degré de perfection qu'il a atteint pour l'auscultation du cœur, il s'est souvent vu dans une grande perplexité. Ainsi, lorsque dans les mêmes conditions, ces bruits de souffle, malgré

[1] Potain, *loc. cit.*

le repos, le changement de situation, un calme absolu, persistent avec les mêmes caractères d'intensité pendant des mois, des années, sans être influencés par les modifications du rythme respiratoire ou de la position du malade. Ce n'est qu'ultérieurement, ajoute-t-il, en se basant sur la conservation d'un bon état général, sur l'intégrité de l'organe qui, sauf quelques palpitations nerveuses, ne montre ni augmentation de volume, ni dilatation, que le médecin sera autorisé à se prononcer pour un souffle inorganique.

Dans tous les cas, pour ne parler que de notre malade, c'est beaucoup d'être arrivé à dépister la nature du bruit, et d'avoir pu le rassurer sur l'évolution ultérieure d'un phénomène qui, dans les conditions opposées, aurait pris une signification autrement importante. Je dois me demander maintenant si les souffles extra-cardiaques ont quelque valeur intrinsèque, si l'on peut tirer de leur présence certaines déductions pratiques pour l'avenir ? Suivant M. Potain, il faudrait admettre chez les indivudus qui les présentent une sorte de prédisposition cardiaque particulière. Il a remarqué, en effet, qu'ils s'observent surtout quand les battements du cœur deviennent plus énergiques, plus rapides ; or, cette tendance aux palpitations indiquerait une faiblesse de l'organe qui offrirait par suite moins de résistance, et pourrait se laisser forcer plus facilement.

Je crois cependant qu'on doit faire certaines réserves pour les femmes, où ils sont, pour ainsi dire, monnaie courante, si je puis m'en rapporter à ce que je vois dans mon service de la Croix-Rousse. Vous connaissez tous la fréquence des palpitations dans le sexe féminin, vous savez que souvent la moindre émotion, la moindre impression suffisent à les provoquer ; quelques femmes ont de l'arrythmie permanente, sans ressentir aucun malaise. Est-ce une raison pour qu'elles aient par

cela même un muscle de qualité inférieure ? Je ne le pense pas ; c'est affaire de système nerveux, voilà tout.

Je ne saurais terminer l'étude des souffles extra-cardiaques sans vous donner quelques renseignements sur la cause de leur production, sur le mécanisme des modifications qu'ils présentent, dans leur rapport avec l'état de la respiration et la position des malades. Jusqu'à présent, il faut bien le dire, on n'invoque guère que des hypothèses, mais comme elles reposent sur des considérations d'ordre physiologique, elles offrent dès lors un certain fond de vérité.

M. le professeur Potain[1] admet qu'ils sont d'origine inspiratoire, et voici comment, d'après lui, leur pathogénie pourrait être expliquée ; cette théorie, vous allez le voir, est des plus ingénieuses. « Au moment où commence la systole, le cœur, ou, pour mieux dire, le ventricule droit, gonflé par le sang, s'applique derrière la paroi thoracique aussi bien par la pointe que par sa base, n'y laissant aucun vide. Pendant la durée de cette systole, la pointe et l'infundibulum restent toujours appuyés contre la paroi thoracique, la première, en raison de la tension aortique qui a pour effet de redresser sa courbure, le second par le fait même du sang qui y afflue en abondance. L'évacuation du sang contenu dans les ventricules, le droit principalement, se fera donc surtout grâce à l'affaissement de la partie moyenne de l'organe, et c'est à ce niveau que se produit le vide nécessaire à la production du souffle. » De ceci résultera, vous le concevez, pour le poumon, la nécessité de remplir le vide ainsi formé ; par conséquent le passage de l'air dans la portion de l'organe ainsi altéré déterminera le bruit dont il est question.

Le mécanisme précédent, qui nous explique d'une façon

[1] Potain, *loc. cit.*

logique pourquoi il siège comme chez notre premier malade, au-dessus de la pointe, rend bien compte aussi pour quel motif il ne commence pas exactement avec la systole. En effet, ajoute M. Potain, « pour qu'un vide entre la paroi cardiaque et la paroi thoracique puisse se produire, il faut de toute nécessité que la systole ait eu une durée suffisante pour chasser une certaine quantité de sang, et permettre ainsi l'affaissement de la paroi ventriculaire ». Si, par contre, dit l'auteur, le souffle organique se montre systolique, ceci tient à ce qu'il est déterminé par le passage du sang au travers de l'orifice auriculo-ventriculaire, incomplètement fermé par le relèvement de la valvule mitrale. Or, c'est le claquement produit par le relèvement de ces valvules qui donne naissance au premier bruit cardia que.

Ainsi, dans cette théorie, les souffles sont méso-systoliques et d'origine inspiratoire. L'explication donnée par M. Choyau[1] apparaît toute différente. Pour lui, ils seraient au contraire de nature expiratoire, et reconnaîtraient pour cause une expiration partielle se passant dans la lame pulmonaire située au devant du cœur, expiration rendue soufflante par le choc brusque de l'organe. L'interprétation de M. Potain ne s'appliquerait, d'après Choyau, qu'à quelques faits exceptionnels où ils coïncident avec le deuxième bruit du cœur.

Passons maintenant à l'explication des diverses variations des souffles extra-cardiaques, par les changements de position, les modifications du rythme respiratoire, question traitée d'une manière remarquable par M. Cuffer[2].

La cause de la diminution du bruit dans la position assise ou verticale, sa disparition même parfois est très simple. Le cœur, dans ces conditions, tend à se porter en avant, presse

[1] Choyau, *loc. cit.*
[2] Cuffer, *Progrès médical*, 1877.

sur la lame pulmonaire située au devant de lui, chassant par son propre poids l'air qui y était contenu ; le souffle ne saurait désormais se produire.

Il ne faut pas oublier, de plus, que dans cette situation la pointe se porte vers l'épigastre, et cela d'autant plus que l'on fait de plus grandes inspirations. L'organe est capable alors d'abandonner ses rapports avec le poumon, et de battre à découvert, de frapper, pour ainsi dire, contre la paroi thoracique, et le souffle ne se réalisera pas mieux que précédemment.

Si pourtant la partie découverte à l'état normal était moindre que d'habitude, ou le cœur hypertrophié, les changements de position et les efforts inspiratoires ne seraient pas capables de faire battre l'organe en dehors de la partie découverte, et le souffle aurait lieu. Mais, même en pareil cas, il se modifierait encore dans la position verticale, par suite de la pression du cœur contre le poumon.

Les variations du souffle dans les conditions précédentes ne sont pourtant point pathognomoniques d'un bruit extracardiaque, ainsi que je vous l'ai déjà dit, puisque la même chose peut s'observer pour les souffles d'origine organique. Cette assertion, de prime abord, doit vous paraître étrange ; vous la trouverez toute naturelle, après les éclaircissements que nous devons à MM. Potain et Cuffer, et que je vais vous exposer.

Dans la position verticale, le cœur s'abaisse, sa pointe vient se mettre en contact avec le diaphragme, se laissant refouler de bas en haut. Pendant ce déplacement, le diamètre longitudinal de l'organe se trouve donc diminué. Comme l'endocardite aiguë s'accompagne d'un certain degré de contracture inflammatoire des muscles papillaires, le relèvement de la pointe entraînant celui de ces derniers, aura pour

conséquence d'atténuer l'état précédent. Par suite, le jeu des valvules sera facilité, l'insuffisance diminuera, et le souffle de son côté. Si le malade reprend la position horizontale, le cœur aussitôt reprend sa position primitive ; dès lors le souffle reparaîtra avec ses caractères primitifs.

Ces mêmes considérations sont applicables à l'endocardite chronique. Là encore, le refoulement de la pointe contre-balancera l'effet de la perte d'élasticité des muscles papillaires, ou de la dilatation ventriculaire, qui est la règle dans les cardiopathies de longue durée.

L'influence de la position verticale dans les affections organiques peut encore s'expliquer d'une autre façon; cette dernière, en vertu des lois de la pesanteur, favorise l'écoulement du sang artériel, et, conformément à la loi de Marey, le cœur, éprouvant moins de résistance, battra plus vite. Comme conséquence, la quantité de sang contenue dans le ventricule sera moins grande, ses contractions moins énergiques, et la diminution de l'ondée sanguine, chassée avec moins de force vers l'oreillette, explique pourquoi le souffle s'atténue.

Quant aux variations des bruits extra-cardiaques qui tiennent aux influences respiratoires, elles peuvent s'interpréter de la façon suivante : Dans la suspension complète de la respiration, c'est-à-dire dans l'apnée, on conçoit que le souffle disparaisse d'ordinaire, car, l'air ne pénétrant plus dans la lame pulmonaire située au devant du cœur, il n'y aura plus de raisons pour qu'il se montre, ou à supposer qu'on le perçoive encore, ceci n'aura lieu que pendant les quelques révolutions cardiaques qui achèveront de vider la lame en question.

De même, si dans les grandes inspirations, et surtout dans l'arrêt respiratoire en inspiration maxima, il diminue ou disparaît, c'est que, d'une part le cœur refoulé vers la droite

cesse d'être recouvert par la lame pulmonaire où se passait le souffle, et que d'autre part l'expansion de la cage thoracique paraît défavorable au contact de l'organe avec le poumon.

Son accentuation durant l'expiration s'explique aussi bien, si l'on réfléchit qu'alors les vésicules pulmonaires en état de vacuité relative se laissent influencer davantage par les contractions cardiaques. Avec cela, cœur et poumon ont des rapports plus intimes par suite de l'affaissement des parois.

Les souffles organiques, de leur côté, se modifient assez souvent par la respiration, mais dans des conditions inverses. Ainsi, au moment de l'inspiration, il se fait, dit M. Cuffer, une tendance au vide qui amène une dilatation des organes creux, et en particulier du cœur. En pareil cas, l'insuffisance s'accentuera, et le souffle à son tour. Pendant l'expiration, au contraire, la pointe du cœur se trouve relevée par le diaphragme refoulé vers le thorax, et l'insuffisance s'atténue.

Il me reste à vous parler encore, avant de terminer, de quelques modifications observées dans des conditions un peu différentes de celles qui viennent d'être indiquées, et que, du reste, nous n'avons pas recherchées ici, je veux parler des émotions, des exercices physiques, comme la marche rapide, la course, etc. Dans le premier cas, ils s'exagèrent d'une manière frappante, alors que dans le second ils tendent à s'effacer, différences qui s'expliquent tout naturellement quand on analyse ce qui se passe en pareille circonstance. Pendant l'émotion, la respiration se ralentit, les inspirations ont leur maximum d'amplitude, permettant au poumon de se remplir facilement, condition favorable au développement de ces bruits. Avec cela, les palpitations, qui en sont le cortège habituel, augmentent l'activité, la force du cœur, et facilitent

leur production. Au contraire, quand il se produit à la fois de l'accélération des mouvements respiratoires et des battements cardiaques, leur disparition se comprend, puisque la respiration en augmentant de fréquence diminue d'amplitude, et que le cœur, malgré l'augmentation de son énergie, vient frapper une lame pulmonaire vide d'air.

Ces dernières particularités ont une importance considérable, car elles ne sont applicables qu'aux souffles extra-cardiaques, les souffles organiques s'exagérant dans les mêmes conditions. C'est donc un point de repère qu'il ne faut pas négliger dans les cas difficiles.

Par cette étude rapide des bruits extra-cardiaques, vous avez pu comprendre, ainsi que je vous le disais au début de cette leçon, combien leur diagnostic est délicat. D'une façon générale, rappelez-vous qu'il doit résulter, de l'ensemble de leurs caractères habituels, et non d'un seul caractère, sans oublier que parfois on se heurte à des exceptions qui peuvent laisser le médecin dans une grande perplexité. Vous ne devrez pas négliger aussi d'interroger l'état général de l'individu, et de rechercher l'existence de signes qui pourraient faire songer à l'existence d'une lésion organique.

XII

DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Symptômes de la sclérose en plaques. — Importance de l'exagération des réflexes en l'absence de la contracture. — Caractères du vertige et de l'attaque apoplectiforme. — Manifestations insolites dans l'évolution de la maladie. — Formes frustes de la sclérose en plaques. — Modes de terminaison. — Rémissions; curabilité. — Étiologie; rôle des maladies infectieuses. — Traitement.

Je me propose de vous parler aujourd'hui de deux malades que je rapprocherai l'un de l'autre, parce que leur histoire se complète réciproquement, et qu'elle vous permettra d'assister sous des aspects un peu différents à l'évolution de la maladie connue sous la dénomination de sclérose en plaques.

Le premier (n° 7 de la salle Sainte-Élisabeth) est un homme de trente-six ans, d'apparence vigoureuse, Pierre S..., mineur, qui ne présente dans ses antécédents personnels que le fait d'une fatigue extrême à la suite d'une marche forcée, pendant laquelle il dut subir une pluie battante. C'est cette cause qu'il invoque pour expliquer l'origine de ses accidents.

En effet, quelques jours après, il y a deux ans, Pierre S... commença à éprouver de la faiblesse dans les membres inférieurs, accompagnée d'une certaine gêne dans la station debout et la progression. Son état s'aggravant, il fit un premier séjour à l'Hôtel-Dieu en juin 1884, fut envoyé ensuite à Longchêne, et à son retour entra dans la salle Sainte-Élisabeth

au mois de janvier 1885. Examiné au moment de la réception, les symptômes du début sont les mêmes, avec cette nuance qu'ils sont plus accentués. On constate avec cela une exagération du réflexe rotulien sans trace de trépidation plantaire. La sensibilité se trouve notablement diminuée sur le membre inférieur gauche qui paraît plus froid que celui du côté opposé. A part quelques vertiges, aucun trouble de l'intelligence qui est suffisante ; mémoire conservée. Il n'a jamais eu pendant le cours de sa maladie de perte subite de connaissance, accompagnée de chute. Il marche avec difficulté et le corps tout entier se trouve alors agité par un tremblement très marqué.

Dans le courant de mai 1885, le malade accuse des mouches volantes, se plaint d'écarter avec peine les mâchoires qui sont un peu contracturées, et dès lors apparaît toute une série de signes curieux que je dois vous énumérer rapidement. Difficulté de mouvoir la langue, de prononcer certaines lettres ; gêne de la déglutition, surtout pour les solides qui déterminent des accès de toux ; diminution du goût, de l'odorat, de la sensibilité à la face ainsi qu'aux membres.

A la même époque se montrent des troubles inquiétants de la respiration et de la circulation, le diaphragme se contracte assez mal, mais c'est encore plus marqué pour les muscles intercostaux et les pectoraux ; le pouls est fréquent, bat cent fois par minute, il offre même quelques irrégularités. Cinq ou six jours après leur apparition, tous les symptômes précédents prennent une marche décroissante, l'amélioration progresse chaque jour ; au commencement de juin il n'en existe plus trace. Je dois ajouter qu'à ce moment, il présenta un beau jour les signes ordinaires d'une angine de poitrine, avec douleur rétro-sternale, irradiation dans l'épaule gauche, sentiment d'angoisse, le tout ayant duré quatre heures.

Sans vouloir entrer dans des détails plus circonstanciés sur cette période à laquelle nous n'avons pas assisté, j'arrive à la description de l'état actuel dont vous avez pu vous rendre compte par vous-même. Ce qui frappe quand on examine le malade debout ou pendant la marche, c'est la présence d'un tremblement qui de prime abord paraît généralisé, mais qui n'occupe en réalité que les membres inférieurs, car il ne se produit pas dans les mouvements intentionnels des membres supérieurs. La force musculaire, vous l'avez vu, est relativement moindre dans les premiers, les réflexes tendineux sont notablement exagérés, sans qu'il y ait de contracture appréciable; aucun trouble du côté des organes génito-urinaires.

Les troubles de la sensibilité persistent toujours dans le membre inférieur gauche ; le malade ne s'est jamais plaint de douleurs ; il n'y a pas de modifications appréciables des organes des sens. Ses yeux présentent un certain degré de nystagmus, pas de diplopie ; pupilles serrées mais mobiles ; pas de troubles de la parole ; il accuse toujours des vertiges ; ses fonctions intellectuelles sont normales.

L'histoire du second malade est beaucoup plus courte et moins dramatique. Il s'agit aussi d'un homme jeune, Claude M..., âgé de trente et un ans, boulanger, qui occupe le lit n° 11 de la même salle. Il fait remonter le début de sa maladie à cinq ans environ ; dès cette époque, sans cause connue, il éprouva une légère faiblesse des membres inférieurs, sans troubles appréciables de la vessie ou du rectum, sans aucune atteinte de la sensibilité générale. Il resta plusieurs années sans y prêter beaucoup d'attention ; cependant, comme cet état persistait et s'aggravait, il entra à l'Hôtel-Dieu le 19 mars 1885, où un examen minutieux permit de confirmer les assertions du malade.

Depuis cette époque son état s'est peu modifié ; on trouve actuellement chez lui une légère faiblesse des membres inférieurs sans rigidité appréciable; ses réflexes rotuliens sont manifestement exagérés. Lorsqu'il est debout on constate un peu de tremblement dans la jambe droite ; il n'existe pas à la jambe gauche ni dans les membres supérieurs ; légère trépidation plantaire. Sa démarche est assez régulière, il se fatigue vite. Du côté des organes des sens, l'ouïe, le goût, l'odorat sont intacts, la vue paraît un peu diminuée. Il existe du nystagmus, de la diplopie ; pas de trouble de la parole. L'intelligence ne laisse rien à désirer, la mémoire est conservée ; il se plaint de temps en temps de vertiges.

Telle est l'histoire abrégée de nos deux malades : vous voyez par là que si le tableau se montre le même dans son ensemble, les détails diffèrent à plus d'un titre, mais j'y reviendrai dans le cours de cette leçon.

Je n'ai pas l'intention de discuter la question d'un diagnostic différentiel qui ne me paraît pas ici trouver sa place. En effet, de l'avis de tous les cliniciens, quand un individu présente de la faiblesse des membres inférieurs, du tremblement, de l'exagération des réflexes, du nystagmus, des vertiges, on peut affirmer l'existence d'une sclérose en plaques. Nous pouvons même préciser davantage et ajouter que le processus a frappé le cerveau aussi bien que la moelle, puisque nous retrouvons dans ces deux cas des symptômes céphaliques associés aux symptômes médullaires.

Ainsi donc, il s'agit d'une sclérose en plaques, et cette impression ressortira pour vous plus évidente encore, en étudiant les symptômes de cette maladie, symptômes que j'aurai le soin de comparer à ceux que nous retrouvons dans les cas particuliers qui nous intéressent.

La parésie, vous vous le rappelez, est le premier phéno-

mène qu'aient accusé nos malades, et c'est d'ordinaire aussi le premier symptôme en date de la sclérose. Le début se fait plus souvent par un des membres inférieurs, puis l'autre se prend, puis enfin les membres supérieurs sont envahis à leur tour dans une période avancée. Il nous a été difficile de nous rendre compte, ici, de la marche initiale de l'affection, et de savoir si les deux membres avaient été intéressés simultanément ou successivement, Pierre S... et Claude M... n'ayant prêté aucune attention à cette particularité. Mais peu importe, bien que la maladie remonte déjà à plusieurs années, les mains, les bras ont été épargnés ; un examen attentif ne nous a point permis d'y constater le moindre degré de faiblesse.

Un symptôme, je l'ai remarqué, a vivement attiré votre attention ; il saute d'ailleurs aux yeux de l'observateur le moins attentif, je veux parler du tremblement que présente à un haut degré le numéro 7. Encore avez-vous pu remarquer qu'il n'est pas continuel, et ne se montre que dans certaines conditions déterminées. Le malade était-il assis, rien de particulier n'attirait le regard, mais si je le priais de se lever, de marcher, aussitôt son corps était animé de secousses rapides à courte amplitude, qui l'ébranlaient tout entier. On aurait pu croire que ce tremblement était généralisé, mais en réalité il occupait seulement les membres inférieurs ; dans les mouvements intentionnels exécutés avec les bras et les mains, on n'en trouvait pas trace. C'est ce tremblement qui imprime à la démarche de Pierre S... quelque chose de spécial, et lui donne une allure sautillante tout en compromettant beaucoup l'état de son équilibre. Par contre, il était très accusé dans les membres supérieurs chez un troisième malade couché au numéro 38 de la même salle. Ainsi, quand on l'engageait à porter un verre, une cuiller à sa bouche, le

bras droit était pris d'oscillations rapides s'exagérant beaucoup à mesure qu'il approchait l'objet de ses lèvres.

Tels sont les caractères du tremblement de la sclérose en plaques, qui, vous l'avez vu, n'existe pas au repos, n'apparaît qu'à l'occasion des mouvements d'une certaine étendue, et dont l'amplitude augmente quand le patient est près d'atteindre le but proposé. Il se montre à une époque variable ; ce peut être parfois le premier symptôme de la maladie ; mais il serait susceptible de n'apparaître qu'après plusieurs mois, et même plusieurs années. On a cité des cas où le tremblement aurait fait défaut ; toutefois, comme le fait remarquer M. Charcot, on l'a vu n'exister qu'au début, et sa tendance est de disparaître avec la contracture, ou à la dernière période de la maladie, par le fait de l'affaiblissement général.

Pour nos deux premiers malades s'observe cette particularité, que les oscillations paraissent limitées aux membres inférieurs, car celles des bras, du cou, de la tête, chez Pierre S..., ainsi que je vous l'ai montré, sont tout simplement communiquées. Chez le numéro 11, elles ne se dessinent qu'à la jambe droite, les secousses en sont très limitées. Tout ceci tient sans doute à la prédominance des plaques sur la partie inférieure de la moelle, puisque les membres supérieurs semblent avoir échappé à toute atteinte.

Ce tremblement est assez caractéristique pour que vous ne puissiez le confondre avec celui de la paralysie agitante, qui persiste au repos, et rappelle dans son ensemble un acte coordonné, comme celui de rouler une cigarette, ou de filer la quenouille. Ce ne sont pas là non plus les mouvements irréguliers, désordonnés de la chorée, ni enfin l'incoordination de l'ataxie. Je n'insiste pas davantage, puisque j'ai eu maintes fois l'occasion d'établir ces différences au lit des divers malades du service.

Il manque au tableau de nos patients un symptôme habituel important de la sclérose en plaques, je veux parler de la contracture qui a pour caractère de s'installer d'une manière lente, progressive, précédée d'accès de rigidité passagère. Au bout d'un certain temps, ces accès se rapprochent, elle devient permanente, et les membres inférieurs sont immobilisés dans l'extension forcée, plus rarement dans la flexion, les supérieurs étant épargnés dans la majorité des cas.

A quoi tient ici l'absence de ce phénomène ? Peut-être à époque de la maladie, car il ne faut pas oublier que la contracture constitue un symptôme tardif, et peut ne se montrer que cinq ou six ans après le début des premiers accidents. Quoi qu'il en soit, nous retrouvons dans leur histoire une manifestation du même ordre qui est sans doute en rapport avec des lésions moins avancées : je fais allusion à l'exagération des réflexes tendineux.

La sclérose en plaques présente ceci de remarquable, c'est que, tout en étant une maladie à lésions disséminées, frappant, sans ordre, les diverses parties du système nerveux, les cordons et les racines postérieurs sont épargnés dans la plupart des cas ; sauf quelques fourmillements, quelques engourdissements, on ne trouve ni douleurs fulgurantes, ni anesthésie véritable. Il existe cependant des exceptions à cette règle générale ; mais nous aurons l'occasion d'y revenir.

Le processus scléreux envahit dans la majorité des cas le cerveau aussi bien que la moelle ; il n'y a donc rien d'étonnant à ce que nous retrouvions chez nos malades certains signes céphaliques sur lesquels je veux maintenant attirer votre attention. C'est, du côté de l'œil, de la diplopie qui apparaît comme symptôme du début et disparaît aux phases plus avan-

cées, ce sont des paralysies des muscles oculaires dans les mouvements associés, s'accusant par une réduction de l'amplitude de ces mouvements pour certaines directions, ou même pour toutes. C'est encore le nystagmus qui n'est autre chose que le tremblement consécutif à ces paralysies, phénomène fréquent, mais qui fait défaut si cette dernière se trouve trop ou trop peu accusée. En examinant les yeux de Pierre S... et de Claude M..., vous avez pu voir qu'en les priant de fixer un objet déterminé, les globes oculaires présentent un état d'équilibre instable, sont animés de petites oscillations de droite à gauche et de gauche à droite. Voilà ce qui constitue le nystagmus, et voilà les conditions dans lesquelles il se montre de préférence.

Chez le premier malade, je dois ajouter que la pupille est resserrée, qu'il existe une sorte de myosis spasmodique, phénomène, sans doute, en rapport avec l'exagération des réflexes si commune dans le courant de l'affection, mais il y a cette différence d'avec le myosis de l'ataxie locomotrice, que dans la sclérose en plaques on note la conservation des réflexes pour la lumière et l'accommodation, tandis que dans la maladie de Duchenne leur abolition constitue le fait caractéristique.

Les deux sujets ont échappé jusqu'ici aux altérations des parties profondes de l'œil, car ils n'accusent pas de diminution de l'acuité visuelle, mais sachez bien que les troubles de la vue ne sont pas rares, ainsi que le fait remarquer Parinaud [1], et sont plus fréquents même qu'on ne le suppose. Ils tiennent, en pareil cas, à l'atrophie le plus souvent bilatérale de la papille. Cette dernière a pour signe particulier de rester incomplète, stationnaire, se révélant alors par de l'amblyopie accompagnée d'une légère dyschromatopsie qui, de

[1] Parinaud, *Troubles oculaires de la sclérose en plaques* (*Progr. méd.*, 1885).

son côté, reste incomplète, susceptible d'amélioration, et ne semble presque jamais aboutir à la cécité absolue, comme dans l'ataxie locomotrice.

Au même ordre de symptômes se rapporte l'embarras de la parole, qui n'est pas noté dans leur histoire, mais que vous avez pu étudier chez notre numéro 38 de la même salle, dont je vous ai déjà parlé. Sa parole était lente, traînante ; en étudiant la façon dont les mots étaient prononcés, on s'apercevait qu'ils étaient scandés ; il s'arrêtait, pour ainsi dire, entre chaque syllabe : c'était de l'hésitation, mais non du bégayement. Tel apparaît le caractère habituel de la parole des malades atteints de sclérose en plaques ; il n'est même pas rare de voir l'articulation des mots précédée, comme dans la paralysie générale, de contractions convulsives des lèvres, rapprochement capable d'établir dans certaines circonstances une confusion regrettable entre les deux maladies.

Tous les trois vous ont présenté, par contre, un signe de valeur, en ce sens qu'il est plus spécial à la sclérose : c'est le vertige dont ils se sont plaints dès le début, et qui persiste encore aujourd'hui. Il s'observerait, d'après M. Charcot, dans les deux tiers des cas, peut être l'unique symptôme de l'affection à son entrée en scène et disparaît parfois avec l'apparition des autres manifestations. Sa persistance, dans tous les cas, n'implique rien au point de vue de la durée, mais elle a une certaine importance, par ce fait que le vertige semble lui donner un coup de fouet, favorisant ainsi la production des complications.

Ce vertige a d'ordinaire un caractère gyratoire ; Pierre M... nous a raconté qu'à ce moment il lui semblait voir tous les objets tourner autour de lui ; d'autres fois cette sensation se rapporte au malade, qui croit tourner sur lui-même ou éprouver un mouvement brusque de translation. Il existe conco-

mitamment des troubles de l'équilibration, l'individu s'accroche aux corps environnants, pour ne pas tomber, et si le temps lui manque, la chute paraît inévitable. Des troubles auditifs peuvent être les phénomènes précurseurs de cet accident, mais n'oubliez pas ce détail, l'intégrité de l'ouïe, dans l'intervalle, le différencie du vertige de Ménière. De même aussi des symptômes oculaires, tels que phosphènes, mouches volantes, diplopie, font partie quelquefois de l'état vertigineux.

Dans un degré plus accusé, il y a perte de connaissance plus ou moins complète, et à la suite il reste souvent de la lassitude, ainsi qu'une sorte d'impotence fonctionnelle.

Une éventualité qui n'est pas exceptionnelle consiste dans l'association de l'état vertigineux et de l'état apoplectique dont il me reste à vous dire quelques mots. Presque toujours l'apoplexie a été précédée de vertiges antérieurs, mais il ne s'ensuit pas que les accès vertigineux soient fatalement suivis d'attaques apoplectiformes. Nos deux malades vous servent d'exemple, car, bien que sujets à des troubles de ce genre, ils n'ont heureusement présenté jusqu'ici rien de comparable à leur voisin le numéro 38, auquel j'ai fait allusion plus haut, et qui a débuté dans la sclérose en plaques par une attaque de ce genre. Cette dernière paraît même avoir été un des premiers signes révélateurs de sa maladie.

Ces attaques, encore appelées par certains auteurs crises congestives, ou pseudo-apoplexie des médecins anglais, ne sont pas très rares; ici nous les retrouvons une fois sur nos trois malades. D'un autre côté, d'après la statistique établie par M. Charcot, elles se montreraient dans un cinquième des cas. C'est un symptôme, vous ne l'ignorez point, qui n'appartient pas exclusivement à cette affection. On le rencontre dans nombre de lésions anciennes en foyer, telles que

l'hémorragie, le ramollissement cérébral, s'accompagnant, au bout d'un certain temps, de scléroses fasciculées descendantes.

Un phénomène important de l'attaque consiste dans l'élévation rapide de la température, qui atteint 38,5, 39 et même 40, dès les premières vingt-quatre heures. Si le patient doit survivre, cette ascension décroît assez vite ; son maintien durant un certain temps est d'un indice grave ; en tout cas, un chiffre supérieur à 40 annonce presque toujours la terminaison fatale à bref délai. Cette hyperthermie constitue un bon signe de diagnostic d'avec l'apoplexie vraie résultant d'un foyer récent d'hémorragie ou de ramollissement. Les observations de M. Charcot ont montré en effet que dans l'apoplexie classique, surtout consécutive aux hémorragies, la température s'abaisse constamment quelques instants après l'attaque, et se maintient au moins dix à douze heures durant, au-dessous du taux normal, alors même que des accès convulsifs intenses se produiraient à ce moment. Les malades sortent de ces attaques dans un état de prostration plus ou moins complète, avec une exagération manifeste des troubles moteurs antérieurs.

Quant à la pathogénie de ces accidents, elle paraît assez obscure ; ce qu'il y a de certain, c'est que l'existence de lésions disséminées portant sur l'axe cérébro-spinal, mais toujours présentes dans l'isthme de l'encéphale, est un fait commun à toutes les affections qui s'accompagnent d'attaques dites congestives. La congestion intervient-elle isolément en pareille circonstance ? Cette impression ne ressort pas des autopsies faites dans des cas analogues où l'on rencontre plutôt une congestion passive tenant aux phénomènes asphyxiques de l'accès. Il est probable que les lésions dont je viens de vous parler jouent le rôle d'épine, et qu'à certains moments elles

agissent comme des corps étrangers qui irritent les éléments nerveux, et mettent en jeu leur excitabilité.

Dans le groupe des manifestations céphaliques, on trouve aussi les modifications des fonctions intellectuelles, telles que diminution de la mémoire, affaiblissement de l'intelligence, lenteur des conceptions, indifférence, rires, pleurs sans motif; mais ces symptômes ne s'observent guère que vers la fin, et encore se voient-ils assez rarement. Jusqu'à présent, Pierre S... et Claude M... en sont restés indemnes.

Aux symptômes classiques de la sclérose en plaques viennent se joindre, plus d'une fois, des phénomènes insolites qui font tache dans le tableau, pouvant égarer un observateur peu au courant de leur signification, et dont nous trouvons quelques exemples chez nos malades.

C'est d'abord l'apparition des signes d'ataxie, caractérisés par l'incoordination motrice, les douleurs fulgurantes et en ceinture. Des anomalies de ce genre avaient été déjà signalées par Duchenne ; de son côté, Bourneville[1] en rapporte plusieurs observations empruntées à la pratique de M. le professeur Charcot et de Friedreich. Depuis, Timal[2], Leyden, ont cité plus d'un fait à l'appui. Ils se montrent d'ordinaire à une période avancée de l'affection, alors que le diagnostic se trouve établi depuis longtemps, et que leur présence ne saurait modifier l'opinion primitive.

Dans tous les cas, ainsi que le fait remarquer M. Charcot, il ne s'agit pas là de deux maladies combinées, et leur immixtion tient à ce que les plaques scléreuses ont franchi les sillons postéro-latéraux de la moelle, pour empiéter sur les cordons postérieurs.

1 Bourneville, *Nouvelle Étude sur quelques points de la sclérose en plaques.* Paris, 1869.

2 Timal, *Étude sur les complications de la sclérose en plaques* (th. de Paris, 1873).

Le numéro 7, il vous en souvient, a présenté tous les signes ordinaires de la paralysie labio-glosso-laryngée, ainsi que le montrent les détails consignés dans son observation : troubles de la langue, difficultés de la déglutition ; il s'y est même joint des modifications du côté de la sensibilité de la face et des organes des sens. Enfin les origines médullaires du pneumogastrique, du sympathique, des nerfs phréniques, jusqu'à celle des nerfs intercostaux, n'ont pas été épargnées, comme le prouvent le ralentissement du pouls, l'accès d'angine de poitrine, qui me semblent rentrer dans la même catégorie, ainsi que les modifications du type respiratoire sur lesquelles je ne veux pas revenir. Des faits de ce genre ont été observés par Schüle[1], par M. Charcot[2] et d'autres auteurs, mais ils se distinguent des nôtres par leur limitation étroite aux nerfs qui prennent naissance dans l'intérieur du bulbe.

Ce qu'il y a en effet d'intéressant ici, ce que je n'ai trouvé signalé nulle part, c'est l'extension de cette poussée à une grande surface de la moelle. Ce qui paraît non moins curieux, c'est que ces diverses manifestations, après avoir persisté durant quelques jours avec des caractères assez inquiétants pour faire redouter une fin prochaine, ont disparu rapidement, laissant le malade dans l'état où il était avant leur apparition. Il faut croire qu'en pareil cas des plaques scléreuses restées latentes jusque-là ont, à un moment donné, exercé une action irritative de voisinage sur les parties de l'axe nerveux dont les lésions commandent ces symptômes; car il n'est pas admissible que le processus morbide évoluant tout d'un coup, ait rétrocédé d'une manière aussi rapide.

Et puisque nous étudions maintenant l'histoire de phéno-

[1] Schüle, *Beitrag zur multiplen Scler. des Gehirns und Rückenmarks (Deutsches Archiv für klin. Med.*, 1870).

[2] Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 3e édition.

mènes insolites, et que, sous ce rapport, Pierre S... est intéressant à plus d'un titre, je ne saurais passer sous silence l'état de ses réflexes rotuliens. Vous vous rappelez qu'en percutant le tendon du triceps fémoral avec le pavillon de mon stéthoscope, j'ai pu faire naître des secousses qui occupaient non seulement le membre correspondant, mais se propageaient au côté opposé, provoquant même une trépidation douloureuse généralisée à toute l'étendue du corps. Quand les réflexes présentent un caractère aussi accusé, ils constituent vraiment un symptôme insolite. Ces cas sont assez rares; un exemple de ce genre a été publié, il y a quelques années, par Rendu [1].

Récemment, Ballet et Marie [2] ont attiré l'attention sur l'existence d'un autre signe assez curieux qui consiste dans la raideur de certains muscles observée par eux au moment de l'exécution d'un mouvement, ou mieux pendant son exécution. Le malade, de son côté, en a la sensation, sans qu'il y ait, à proprement parler, de douleur.

L'exagération des troubles psychiques constitue un phénomène insolite rare; cependant ils peuvent parfois devenir prédominants, au point d'être une source d'embarras et d'erreur. Dans les circonstances auxquelles je fais allusion, on voit apparaître pendant le cours de la maladie principale des symptômes d'aliénation mentale. Ainsi M. Charcot a cité le fait d'une femme chez laquelle il observa un véritable accès de lypémanie; Leube, de son côté, rappelle un exemple de délire des grandeurs; enfin Lewis [3] aurait même suivi une sclérose en plaques évoluant avec l'allure d'une manie aiguë, sclérose méconnue durant la vie, et dans laquelle l'autopsie montra

1 Rendu, *France médicale*, 1881.
2 Ballet et Marie, *Archives de neurologie*, 1883.
3 Lewis, *A case of disseminat. cereb. scler. (Journ. of ment. science*, 1878).

l'existence de plaques nombreuses disséminées dans le cerveau. Bouicli[1], qui mentionne le fait et en discute la nature, ne l'accepte qu'avec réserve.

On pourrait encore ranger parmi les phénomènes insolites les troubles de la sensibilité, quand ils sont très accusés, comme chez notre numéro 7. Son observation relève en effet qu'il existe une anesthésie complète du membre inférieur gauche avec modification de la température. C'est que, là encore, les plaques scléreuses ne sont pas restées limitées aux cordons antérieurs, et ont envahi dans une certaine mesure le système postérieur de la moelle.

Je vous signalerai en dernier lieu comme phénomène du même genre l'atrophie, qui peut porter sur un muscle isolé, sur un groupe musculaire, ou même frapper un membre entier; plusieurs exemples de ce genre ont été signalés par les auteurs. Leur présence, dans tous les cas, ne modifie en rien le tableau de la sclérose, et s'explique, d'après M. Charcot, par l'extension du processus irritatif des plaques aux cellules grises des cornes antérieures.

L'ensemble des signes que nous venons d'étudier chez nos malades réalise le tableau le plus fréquent de la sclérose en plaques, dans laquelle, vous l'avez vu, aux symptômes médullaires, tels que faiblesse des membres inférieurs, tremblement, exagération des réflexes, se joignent des manifestations céphaliques, comme les vertiges, les troubles oculaires et ceux de la parole. Mais il ne faut pas oublier qu'en dehors de ce type commun, il existe une série de formes différentes auxquelles M. Charcot[2] a donné le nom de formes frustes. Elles sont frustes en effet, soit que les signes ordinaires ne

[1] Bouicli, *Des anomalies et des formes frustes de la sclérose en plaques* (th. de Paris, 1883).

[2] Charcot, *Des formes frustes de la sclérose en plaques* (*Prog. méd.*, 1879).

se montrent qu'à l'état d'ébauche, soit qu'un certain nombre fassent défaut, soit que la sclérose emprunte le masque d'une autre maladie, sous lequel elle évolue.

C'est ainsi qu'elle simule parfois le tabes dorsalis spasmodique, bien qu'à vrai dire on soit encore peu fixé sur l'autonomie de ce dernier, et qu'on ait actuellement de la tendance à le distraire du cadre des entités morbides, pour en faire un syndrome commun à plus d'une affection nerveuse. La paraplégie spasmodique, je vous l'ai dit, se montre au cours de l'affection, elle représente même un symptôme en quelque sorte obligatoire des phases avancées. Mais alors elle vient se greffer sur un tableau bien net de la sclérose en plaques qu'elle a pour résultat de compléter.

Dans quelques faits cependant, les signes principaux de cette dernière sont à peine ébauchés, effacés, pour ainsi dire, derrière la contracture qui devient le phénomène prédominant. Celle-ci s'installe d'une façon précoce ; à peine le malade s'est-il plaint depuis quelque temps d'une fatigue légère des membres inférieurs, qu'on voit survenir un peu de raideur, qui s'accuse rapidement et se transforme bientôt en une contracture définitive. Vous concevez quelle importance il y a à saisir les moindres signes céphaliques indiquant la participation du cerveau ou du bulbe ; or, dans cette forme ils se trouvent fort atténués, et rarement réunis. Killian[1] a signalé un cas où il n'existait qu'un peu de stupidité ; dans une observation de M. Charcot[2], c'était quelques vertiges, un léger degré de nystagmus ; le malade cité par M. Vulpian et celui de Pitres[3] n'en présentaient aucun.

1 Killian, *Ein Fall von diffüser Myelit. chronic. (Archiv für Psychiatr. und Nervenkrankheit.*, 1877).

2 Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 3e édition.

3 Pitres, *Contribution à l'étude des anomalies de la sclérose en plaques (Revue mens.*, 187:).

Une seconde forme fruste rappelle la sclérose latérale amyotrophique; un exemple remarquable de ce genre a été signalé par M. Déjerine[1]. C'est en s'appuyant sur le début de l'affection par les membres inférieurs, ce qui est le contraire dans la sclérose latérale, sur l'intensité et le degré de persistance de la contracture, malgré les progrès de l'atrophie, que l'auteur se crut autorisé à affirmer l'existence d'une sclérose en plaques. La disproportion entre l'état de rigidité et celui du muscle constitue dans cette circonstance un signe différentiel de premier ordre. Sans aller jusqu'à simuler à ce point la maladie précédente, elle peut se compliquer d'atrophies plus ou moins étendues, occupant soit la totalité d'un membre, soit une partie de ce membre, soit un groupe musculaire déterminé, comme je l'ai dit précédemment.

La raison de tout ceci se trouve dans ce fait, que les plaques ont, sur plusieurs points de la moelle, envahi la substance grise des cornes antérieures, et que les grandes cellules motrices ont subi des altérations dégénératives; l'autopsie l'a confirmé plus d'une fois.

Je vous signalerai encore une autre variété dont l'évolution reproduit celle de la myélite circonscrite destructive, fait bien mis en lumière par Babinski[2] qui en rapporte un de ce genre dans sa thèse inaugurale; aussi l'appelle-t-il forme destructive. Une femme, sans cause connue, éprouve un certain degré de faiblesse dans les membres inférieurs; cette faiblesse s'accroît tous les jours, accompagnée de quelques troubles de la sensibilité. Elle est obligée bientôt de garder le lit; deux mois après, il existait une paraplégie complète. Ultérieurement on voit apparaître des douleurs en ceinture, de

[1] Déjerine, *Sclérose en plaques à forme de sclérose latérale amyotrophique (Rev. mens.*, 1883).

[2] Babinski, *Étude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques*, 1885.

l'anesthésie des parties atteintes, de l'incontinence d'urine et des matières fécales, des escarres au sacrum ; à la suite, état stationnaire d'assez longue durée, et mort.

Or, il est certain que l'absence de ces derniers symptômes dans la variété commune tient à la conservation des cylindres-axes, mais dans le cas présent ils avaient presque complètement disparu, éventualité qui peut arriver quelquefois dans le courant de l'affection. De plus, les îlots scléreux étaient prédominants au niveau du renflement lombaire et de la partie inférieure de la moelle thoracique, sans atteindre la région cervicale, ce qui contribue aussi à expliquer le tableau précédent.

Dans certaines circonstances, la paralysie dont il a été déjà question plus haut envahit tout un côté du corps, réalisant une hémiplégie véritable qui représente un des traits les plus saillants de la sclérose. Elle survient parfois brusquement chez un individu atteint depuis quelque temps de vertiges, ou lentement, le membre supérieur étant pris tout d'abord, puis l'inférieur, ou inversement. La face elle-même n'est pas toujours épargnée, il peut exister avec cela quelques troubles de la sensibilité. Cet ensemble constitue la forme hémiplégique susceptible aussi de rémission, mais permanente dans la majorité des cas. Il est rare, je dois le reconnaître, qu'elle reste longtemps à l'état isolé, et bientôt l'on voit survenir d'autres signes qui ne tardent pas à mettre sur la voie.

C'est une paralysie spasmodique d'un autre membre, ou des muscles de l'œil, c'est une hémiplégie du côté opposé, c'est encore un trouble plus ou moins net de la parole. Des faits de ce genre ont été signalés par M. le professeur Charcot[1] et par Babinski[2] ; Guttmann[3], de son côté, a rapporté un

1 Charcot, in *Note sur la sclérose en plaques*, par Vulpian (*Union méd.*, 1866).
2 Babinski, *loc. cit.* (faits de Cornil, de Charcot, de Jolly)
3 Guttmann, *Berlin. Zeitschrift für klin. Med.*, 1880, t. II.

exemple curieux de ce genre dont la description rappelle encore davantage une affection d'origine cérébrale. Il s'agit d'une femme dans les antécédents de laquelle on relevait une chute sur la tête, et qui présenta ultérieurement de l'affaiblissement des facultés intellectuelles, une hémiplégie gauche du mouvement et de la sensibilité, de la perte de la vue du même côté, des vertiges, des troubles de la parole. Ces derniers consistaient dans une transposition des syllabes des mots, dans l'intercalation de la particule *ver* entre les syllabes des attributs et des substantifs. Au cours de la discussion du fait qui fut soumis à la Société médico-psychologique de Berlin, les uns en firent de l'hystérie ; Wernicke, s'appuyant sur la diminution de l'intelligence, sur le caractère aphasique des troubles de la parole, se prononça pour l'existence d'une sclérose en plaques dont l'autopsie donna la confirmation.

L'avenir réservé à nos malades apparaît des plus fâcheux. Ce que nous devons souhaiter pour eux, c'est un état stationnaire de durée plus ou moins longue, ou quelque rémission dont il n'existe d'ailleurs aucun indice pour le moment. Ces rémissions, vous le savez, sont assez fréquentes dans cette maladie, et plus d'une fois à la Salpêtrière on a vu survenir des amendements notables équivalant presque à la guérison. Quelques observations semblent même démontrer que la sclérose en plaques serait une maladie curable, idée soutenue récemment par le Dr Catsaras[1], agrégé de la Faculté d'Athènes. Cette guérison s'expliquerait, suivant lui, par une régénération des tubes nerveux due sans doute à la réapparition du cylindre de myéline autour des cylindres-axes dénudés, guérison qui trouverait des conditions favorables dans le jeune

[1] CATSARAS, *De la curabilité de la sclérose en plaques (Archives de neurologie*, 1885).

âge et l'intervention de la thérapeutique au début. Nous n'osons rien espérer de semblable ici, en raison de l'âge de nos malades, et de celui de l'affection ; cette éventualité, d'ailleurs, est tout à fait exceptionnelle.

Ces malheureux sont donc voués à une mort certaine qui peut arriver de plusieurs façons : par la déchéance lente de toutes les fonctions organiques, et la cachexie finale. A ce moment, des escarres au sacrum, avec ouverture possible du canal rachidien, méningite suppurée, de la cystite, surviennent parfois, et hâtent la terminaison fatale.

D'autres fois, cette dernière est le fait d'un accident brusque, comme une paralysie bulbaire dont nous avons vu l'ébauche chez le numéro 7, ou de quelque complication intercurrente telle qu'une pneumonie, une entérite, une tuberculose pulmonaire, qui trouvent un terrain favorable à leur développement. Enfin, il faut savoir que, dans certains cas, la maladie dont l'évolution ordinaire se fait d'une manière lente, progressive, prend tout d'un coup une marche aiguë, que, limitée tout d'abord aux membres inférieurs, elle gagne rapidement les parties supérieures de la moelle, rappelant le tableau de la paralysie ascendante aiguë, entraînant ainsi la mort.

Je ne saurais terminer sans me demander avec vous l'origine de l'affection dans les deux cas qui nous intéressent, mais j'avoue qu'ici en particulier cette origine est pleine d'obscurité. Notre premier malade, vous vous en souvenez, rattache ses accidents à une marche forcée pendant laquelle il aurait été exposé plusieurs heures à une pluie pénétrante ; le second, à un coup de pied de cheval, qu'il aurait reçu pendant son service militaire. Je ne veux pas nier que ces causes n'aient joué un certain rôle, mais le traumatisme, vous le savez, se rencontre à la base de toutes les mala-

dies nerveuses. C'est une étiologie banale; aussi peut-on dire que jusqu'à présent on connaît mal les conditions du développement de la sclérose en plaques.

D'après M. Charcot, les influences d'ordre moral auraient plus de poids : ainsi les chagrins prolongés, tels que ceux occasionnés par une grossesse illicite, ou les désagréments d'une position sociale fausse, comme on l'observe chez nombre de femmes. Pour les hommes, il s'agit le plus souvent, ajoute-t-il, d'individus déclassés, placés en dehors du courant général, et mal armés pour soutenir les luttes de la vie.

Dans ces dernières années, l'étiologie de la sclérose en plaques a été envisagée au point de vue de ses rapports avec les maladies aiguës d'origine infectieuse. Il paraît établi que l'apparition des symptômes de cette affection peut se montrer à la suite des fièvres éruptives, de la dothiénenterie, de la diphtérie. C'est ce qui résulte, du reste, des observations de Pick et Kahler[1], de Marie[2]. Mais s'agit-il de sclérose en plaques? Ceci ne fait aucun doute pour ces derniers, alors que pour M. Jaccoud[3] l'évolution particulière, la terminaison ordinaire par la guérison, l'insuffisance des autopsies, doivent faire émettre encore certaines réserves.

Quant aux conditions prédisposantes, l'hérédité paraît n'avoir aucune influence. Les femmes seraient plus exposées que les hommes. Il résulte de plus des relevés de Bourneville que c'est une maladie de la jeunesse, évoluant entre vingt et vingt-cinq ans, alors que l'âge de quarante ans semble en être la limite; nos malades, vous le voyez, ne s'éloignent pas de règle générale. En dehors de ces données superficielles, on ne sait rien de précis.

[1] Pick et Kahler, in *Prager Vierteljahrsschr.*, 1879.
[2] Marie, *Sclérose en plaques et maladies infectieuses (Prog. méd.*, 1884).
[3] Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*, 1886.

La thérapeutique, il faut bien le reconnaître, n'a donné, dans le traitement de la sclérose en plaques, que des résultats assez insignifiants. Ce n'est pas une raison pour ne point intervenir, surtout au début, alors que le processus ne se trouve pas complètement installé. La cautérisation ponctuée répétée, la strychnine, le nitrate d'argent, l'hydrothérapie, paraissent avoir une certaine influence sur le tremblement et la parésie des membres. C'est la méthode, du reste, que nous avons suivie. En dehors de cela, toutes les autres médications n'ont donné aucun résultat.

XIII

PARALYSIE SATURNINE DES EXTENSEURS

Diagnostic différentiel de la paralysie saturnine de l'avant-bras. — Importance de l'intégrité des muscles supinateurs; exceptions. — Il s'agit d'une paralysie avec atrophie, et non d'une paralysie d'origine atrophique.— Caractères particuliers de la paralysie des extenseurs. — Réactions électriques : travaux de Duchenne, de MM. Vulpian et Reymond. — Tumeur dorsale du poignet; son interprétation. — Pronostic de la paralysie des extenseurs; sa nature. — Pathogénie : Théories d'Hitzig et de M. le professeur Lépine pour expliquer la localisation du plomb sur les extenseurs, et l'immunité des fléchisseurs.

Dans une des précédentes leçons nous avons examiné l'influence du plomb sur la nutrition, et je vous ai démontré qu'il pouvait provoquer l'apparition de la goutte ; aujourd'hui, c'est son action sur le système nerveux que j'aborderai. Bien entendu, cette étude n'embrassera pas les altérations de ce système en général, ce qui sortirait de mon cadre ; elle se bornera à celle de la paralysie des extenseurs qui existe d'une manière incontestable, vous le verrez, chez le malade suivant.

Joseph V..., âgé de dix-huit ans, peintre plâtrier, est entré dans le service le 7 novembre 1885. Il ne présente aucun antécédent héréditaire de quelque intérêt, n'est ni rhumatisant, ni alcoolique et n'a jamais eu d'affections vénériennes. Il exerçait depuis quatre ans sa profession de peintre, lors-

qu'au mois d'août de l'année dernière, il dut faire un séjour à l'Hôtel-Dieu, dans la salle Saint-Martin, pour des coliques violentes avec constipation, dont il avait déjà subi plusieurs atteintes. Le malade s'apercevait depuis quelques temps que sa main droite était plus faible que la main gauche, se fatiguait vite, et plus d'une fois laissait tomber le pinceau ; parfois aussi survenait un peu de tremblement à l'occasion des mouvements. Il ne remarqua pas à cette époque de diminution dans le volume du bras.

Au moment de son entrée, les extenseurs de l'avant-bras du côté droit étaient complètement paralysés alors qu'il y avait simplement de la parésie du membre supérieur gauche dont il pouvait se servir assez facilement. Avec cela se montrèrent des douleurs articulaires dans les épaules, les coudes, les genoux, sans tuméfaction ou rougeur. Au bout de cinq à six jours, les coliques et la constipation avaient cédé au traitement par la belladone, préconisé par M. le professeur Bondet; les arthralgies disparurent, la main gauche recouvra peu à peu sa force, mais la main droite resta paralysée en grande partie, malgré l'emploi méthodique de l'électricité. Le malade reprit cependant son travail, et depuis cette époque n'éprouva ni coliques nouvelles, ni douleurs dans les articulations.

Vers la fin d'octobre, il fut très effrayé de l'apparition d'une tuméfaction œdémateuse du dos de la main droite, qui en même temps devint plus faible encore, ce qui le décida à entrer de nouveau à l'Hôtel-Dieu.

Au moment de sa réception, le malade n'accuse aucune sensation douloureuse du côté de l'abdomen ou des articles, il présente un liseré de Burton des plus accusés, un peu de décoloration des téguments sans souffles vasculaires appréciables. Sur le dos de la main droite se voit un œdème dur, légèrement sensible à la pression, sans traces de frottement

ou de crépitation. Cette main est tombante et ne peut être relevée par l'action des extenseurs qui sont paralysés presque complètement. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité dans ces mêmes parties, mais il existe une atrophie manifeste des masses musculaires de la région postérieure de l'avant-bras ainsi que des éminences thénar et hypothénar. Du côté gauche l'extension des doigts et de la main s'accomplit, mais imparfaitement ; le médius et l'annulaire surtout se relèvent mal en comparaison des autres ; atrophie peu sensible.

Rien aux poumons et au cœur, le pouls est lent, pas d'albumine dans les urines. Dans le courant de février, Joseph V... se sent mieux, il relève un peu moins difficilement la main droite, la tumeur dorsale du poignet a disparu.

Actuellement l'amélioration continue à progresser, mais lentement ; il reste toujours un certain degré de paralysie du côté droit où l'avant-bras paraît encore à première vue sensiblement atrophié. La mensuration fournit pour la moitié supérieure de l'avant-bras à droite 23 centimètres de circonférence, à gauche 25 ; pour la partie moyenne à droite 18, à gauche 19. Les muscles des éminences thénar et hypothénar sont aussi diminués de volume dans une certaine mesure. Au dynanomètre, Joseph V... donne de la main droite 10 kilos, de la gauche près de 40 : il y a donc encore une différence assez marquée avec l'état normal pour un garçon de son âge et de sa force.

Les membres inférieurs sont intacts et ont conservé toute leur énergie aussi bien que leur volume.

L'exploration électrique avec des courants induits plutôt faibles permet de constater que les extenseurs et les radiaux du côté droit se contractent moins bien que ceux du côté gauche, et ces derniers un peu moins aussi que chez un individu sain.

Pas de modifications appréciables de la sensibilité, dans les parties correspondantes ; il en est de même de la circulation et de la température.

La sensibilité électrique se montre un peu diminuée, le malade paraît sentir assez superficiellement passer les courants.

Notre malade est donc entaché de saturnisme, ainsi que le prouvent les accidents qu'il a présentés à maintes reprises. Joseph V.. , en effet, fut soigné autrefois dans le service de M. le professeur Bondet pour des coliques violentes, accompagnées d'une constipation opiniâtre, dont la belladone à doses croissantes eut rapidement raison. A la même époque, il souffrait de douleurs pénibles dans les articulations de l'épaule, du coude et des genoux sans traces de gonflement ou de rougeur, douleurs ayant le caractère des arthralgies saturnines. Mais par cela même qu'un individu se trouve intoxiqué par le plomb, il ne s'ensuit pas que toutes les affections qu'il pourra présenter relèvent directement d'une influence de ce genre ; aussi je crois utile d'établir les bases d'un diagnostic différentiel.

C'est pour cette raison qu'on doit se demander s'il s'agit d'une paralysie provoquée par l'action du métal ou de toute autre cause étrangère aux occupations du malade. Rappelez-vous, avant d'aller plus loin, que l'impotence fonctionnelle s'est installée lentement, que d'un autre côté, dès son entrée, on constatait l'intégrité du long supinateur, dont je vous ai plus d'une fois à son lit donné la preuve indiscutable.

Ce pourrait être à la rigueur une paralysie *a frigore* ou rhumatismale, comme on l'appelle sans raison, car les saturnins y sont exposés comme les autres. Le mode de début déjà ne parle pas en faveur d'une interprétation de ce genre. Cette dernière, en effet, n'est annoncée par aucun phénomène

prémonitoire ; c'est une paralysie d'emblée. Le plus souvent après s'être endormi, le bras appuyé sur le sol ou exposé à un courant d'air frais, un individu éprouve au réveil de l'engourdissement ou des fourmillements qui se propagent jusqu'à l'extrémité des doigts, puis la paralysie s'installe ; car il faut bien le reconnaître, si dans certains cas la compression de la partie postérieure de l'avant-bras ou du nerf radial a pu exercer une certaine influence, la simple impression du froid, ainsi que l'ont bien démontré Duchenne et M. le professeur Vulpian [1], suffit pour expliquer son apparition.

Dans notre cas particulier, le début a été au contraire lent, progressif; Joseph V... s'apercevait, depuis quelques jours, que sa main droite était plus faible que la gauche et se fatiguait plus rapidement. Enfin il ne se souvient pas d'avoir éprouvé de refroidissement ; dès lors comment invoquer une influence de ce genre? Ajoutez à cela que le membre supérieur gauche a été atteint légèrement ; or je ne connais pas d'observation de paralysie bilatérale d'origine *a frigore*.

En dehors de ces considérations, il est un symptôme qui, dans les circonstances présentes, prend une valeur considérable, je veux parler de l'état des muscles long et court supinateur sur lequel je reviendrai du reste dans le courant de cette leçon. L'exploration minutieuse des mouvements volontaires démontre qu'ici le long supinateur a conservé l'intégrité de ses fonctions ; voici de quelle façon on peut s'en rendre compte, suivant la méthode de Duchenne. Ayant placé l'avant-bras dans la demi-flexion et la demi-pronation, puis ayant engagé le malade à le fléchir davantage, pendant que je m'opposais à ce mouvement, vous avez pu voir et sentir le muscle en question se durcir, se tendre comme une corde

[1] In thèse de Vicente, *Quelques considérations sur la paralysie radiale a frigore*. Paris, 1876.

rigide. Poursuivant l'expérience, le membre étant dans l'extension et la pronation, vous avez remarqué que la supination se faisait aisément et pouvait être obtenue ainsi sans l'intervention du biceps, ce qui indique de plus la conservation du court supinateur, puisque c'est le seul muscle supinateur indépendant. Ces deux caractères sont, d'après les auteurs, particuliers à la paralysie saturnine, ne se retrouvent pas dans la forme *a frigore*, et leur présence suffirait à établir le diagnostic. Cependant, je dois reconnaître que ce n'est pas un signe absolu, puisqu'il existe à cet égard quelques faits exceptionnels dont je vous parlerai dans quelques instants.

Pouvait-on songer à la présence d'une paralysie d'origine cérébrale ? La localisation au membre supérieur avec intégrité de l'inférieur et de la face, bien que le fait se rencontre parfois, constitue déjà une éventualité rare. Enfin, chose plus rare encore, il faudrait admettre dans les mêmes conditions l'existence d'un double foyer symétrique. Mais ce qui plaide contre l'hypothèse d'une cause de ce genre, c'est la distribution de la paralysie elle-même. Ce n'est pas le membre entier qui se trouve atteint, ni même un de ses segments, ce sont certains groupes musculaires, celui des extenseurs, celui des éminences thénar et hypothénar, alors que les deux supinateurs, les muscles de la région antérieure du bras sont intacts ; une disposition aussi irrégulière, aussi bizarre ne se rencontre pas dans le cas de paralysie centrale.

Si, à la rigueur, il existait quelques doutes dans votre esprit, ils se dissiperaient bien vite, en vous rappelant que l'affection, ici, remonte à trois mois, et que malgré cette date récente, on trouve déjà une atrophie manifeste, une diminution notable de la contractilité électrique. Or, dans la paralysie d'ordre cérébral, l'atrophie ne se retrouve le plus

souvent qu'à longue échéance, après une période d'inaction prolongée.

Il ne s'agit pas davantage d'une impotence liée à l'hystérie car le malade ne présente aucun des signes de cette névrose. Il n'a jamais eu d'attaque, on ne trouve de plus chez lui ni sensation de boule au cou, ni anesthésie des organes des sens, ni surtout anesthésie des parties frappées de paralysie, ce qui est la règle en pareil cas. L'atrophie semblerait de prime abord éloigner une idée de ce genre, mais il faut savoir, comme l'a signalé M. Charcot, qu'elle peut s'y rencontrer, fait attribuable, suivant lui, à une sorte de retentissement dynamique sur les cornes antérieures de la moelle.

Envisagée au point de vue de l'atrophie, cette paralysie rappelle dans une certaine mesure plus d'une affection d'origine médullaire. Elle a commencé chez notre malade par le membre supérieur droit, le gauche n'a pas tardé à être touché, dans une faible mesure, il est vrai, et à la perte de mouvement s'est associé bientôt un amaigrissement des parties atteintes, de sorte qu'on pourrait peut-être songer à une atrophie musculaire progressive.

Si vous avez présents à la mémoire les signes ordinaires qui traduisent cette altération de la moelle, vous comprendrez qu'il ne saurait y avoir d'hésitation. Dans la maladie d'Aran-Duchenne, ce qui domine dès le début, c'est l'atrophie et non la paralysie ; cette dernière est en raison directe des lésions du muscle. Enfin le processus morbide s'installe d'une façon insidieuse, débutant par quelques faisceaux, puis détruisant un muscle entier, puis un groupe musculaire. Les éminences thénar et hypothénar sont envahies tout d'abord, secondairement les masses de l'avant-bras, du bras, et cela d'une manière symétrique des deux côtés. Ajoutons, pour terminer, que la diminution de la contractilité électrique se montre

proportionnelle au degré de l'atrophie, qu'elle persiste tant qu'il reste un certain nombre de fibres musculaires intactes.

Quelle différence chez Joseph V...! Ici, c'est la paralysie qui a ouvert la scène, tandis que l'atrophie ne se montra qu'à une époque ultérieure. Je vous ferai observer de plus que l'état de la contractilité électrique, même à une époque où l'amélioration touche à la guérison, ne semble pas en rapport avec celui du tissu musculaire.

Par son âge, notre numéro 47 se trouve dans cette période de l'adolescence où se voient encore ces paralysies d'origine médullaire qui sont sur la limite des formes infantiles, ainsi que l'a bien montré M. Charcot[1]. Je fais allusion à celles que Duchenne a décrites sous le nom de paralysies spinales aiguës de l'adulte. Mais, en pareille circonstance, le début se fait d'une manière brusque, précédé de phénomènes fébriles; enfin, si dans une deuxième phase on assiste à une amélioration progressive des parties primitivement atteintes, il existe toujours un certain nombre de muscles dans lesquels la lésion continue d'évoluer. Elle s'y installe définitivement, laissant à sa suite des atrophies, du refroidissement des parties paralysées, et ces déformations dont le pied bot paralytique paraît une des conséquences habituelles. Telle n'a pas été la marche de l'affection chez le malade qui nous occupe; elle a commencé progressivement, sans secousse, sans symptômes généraux, puis l'amélioration s'est faite d'une façon lente, mais régulière. Ajoutons que la distribution de la paralysie, bilatérale, symétrique, limitée au domaine du nerf radial, n'est pas le fait de la forme aiguë qui frappe au hasard un membre, un segment de membre, des groupes musculaires d'une manière asymétrique.

[1] Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Paris, 3e édition.

Sans vouloir faire l'historique des paralysies du mouvement causées par le plomb, ce qui sortirait de mon rôle, il me paraît utile de vous rappeler qu'elles sont connues depuis nombre d'années. Étudiées par Van Swieten [1], Andral [2], Grisolle, elles ont été, de la part de Tanquerel des Planches et des auteurs du *Compendium*, l'objet de descriptions auxquelles on n'a rien ajouté depuis. C'est à Duchenne [3] qu'on doit la connaissance des réactions électro-musculaires de la paralysie saturnine, vous avez déjà pu apprécier toute leur importance au point de vue du diagnostic. Si ses manifestations cliniques sont bien connues, on ne saurait en dire autant de l'anatomo-pathologie, encore moins de la pathogénie, dont je vous dirai quelques mots vers la fin de cette leçon.

La paralysie saturnine ne se présente pas dès le début de l'intoxication ; ce n'est pas elle qui commence la série de cette suite d'accidents sérieux, qui compromettent souvent la santé et la vie d'un grand nombre d'ouvriers. Elle indique déjà une imprégnation lente, profonde de l'économie, et si on s'accorde peu sur son mécanisme, tous les auteurs reconnaissent qu'elle apparaît comme une manifestation avancée de l'empoisonnement par le plomb

Nous le voyons pour notre malade, chez lequel la perte du mouvement ne s'est montrée qu'après une période de trois ans et demi, durant laquelle il a été soumis à toutes les conditions fâcheuses résultant de sa profession de peintre plâtrier, le raclage des peintures en particulier, qu'il fit bien des fois, et qui, vous le savez, expose plus que tout autre travail à l'absorption des particules métalliques. Aussi, d'ordinaire, retrouve-t-on dans les antécédents de ces individus des dou-

[1] Van Swieten, *Comment. in H. Boerhaavii aphor.*, t. III.
[2] Andral, *Clinique médicale.*
[3] Duchenne, *De l'électrisation localisée*, 3e édit., 1872.

leurs articulaires, de l'encéphalopathie saturnine, et surtout des accès de coliques qui paraissent avoir une relation plus étroite avec l'apparition prochaine des paralysies.

Qu'elles succèdent ou non à des épiphénomènes aigus, elles sont annoncées par des sensations de lassitude, d'engourdissement, dans les parties qui vont être atteintes. L'engourdissement augmente, on voit survenir des tremblements irréguliers, puis l'impotence s'installe, incomplète tout d'abord, n'atteignant son maximum qu'au bout de plusieurs jours. Tel a été le mode de début dans notre cas particulier; Joseph V... en effet s'apercevait, depuis un certain temps, d'une légère faiblesse dans le bras droit qui se fatiguait rapidement, et laissait parfois tomber le pinceau. A certains moments, suivant lui, il était agité d'une véritable trémulation dans les mouvements volontaires.

La paralysie saturnine se montre plus souvent partielle; dans certaines circonstances cependant elle peut arriver à se généraliser. Les membres supérieurs sont bien plus souvent atteints que les inférieurs, les premiers, de leur côté, étant rarement compromis dans leur totalité. L'avant-bras, le poignet et la main sont d'ordinaire les seules parties touchées par le plomb. Tandis qu'aux jambes elle frappe de préférence les muscles de la région tibiale antérieure, aux bras elle présente, ainsi que vous l'avez vu, une disposition, pour ainsi dire, pathognomonique, affectant presque uniquement les extenseurs.

C'est au sujet de cette dernière, dont le malade du service présente un exemple classique, que je tiens à vous donner quelques détails qui compléteront les connaissances que vous pouvez avoir déjà sur cette variété, la plus fréquente de toutes.

Quand on examine les malades qui en sont atteints, un phénomène bizarre vous frappe, c'est que la perte de mouvement

paraît se porter avec prédilection sur certains groupes musculaires, alors même que le membre se trouve affecté dans toute son étendue. Si l'on étudie avec attention la marche de la lésion, et l'ordre dans lequel les muscles sont successivement compromis, on peut constater que l'extenseur commun, et après lui les extenseurs propres de l'index, du petit doigt, puis le long extenseur du pouce, sont envahis les premiers.

L'extenseur commun a-t-il seul été frappé, le sujet perd la faculté d'étendre la première phalange du médius et de l'annulaire, l'index et l'auriculaire conservant en partie le mouvement, grâce à leur extenseur propre. L'extension de la deuxième et de la troisième phalange continue à s'exécuter avec le secours des muscles interosseux qui y président. Dans cette éventualité, le malade, pour me servir d'une expression acceptée, fait les cornes à l'observateur qui le prie de relever la main, attitude que vous avez constatée chez Joseph C..., quand il essaye d'étendre sa main gauche dont les fonctions paraissent beaucoup moins compromises que celles de la droite. Si les extenseurs propres sont atteints à leur tour, tous les doigts se montrent en état de flexion, et le poignet lui-même est fléchi sur l'avant-bras, position qui existe ici pour le côté droit. Les muscles radiaux, puis le cubital postérieur, le long abducteur, le court extenseur du pouce, sont les derniers de cette région qui échappent à l'influence du plomb.

Ceux de la main, d'ordinaire épargnés, ne restent pas cependant toujours intacts, ainsi les muscles des éminences thénar, hypothénar et les interosseux ; témoin ce que vous avez vu dans le fait en question. Les premiers n'ont pas été épargnés, puisque les mouvements d'opposition du pouce sont incomplets, et que, de plus, le volume de ces deux saillies a

sensiblement diminué ; les interosseux, par contre, ont conservé leurs fonctions, l'extension des deux dernières phalanges se faisant d'une façon normale.

Au milieu de ces différents groupes frappés d'impotence fonctionnelle, on est tout surpris de voir que certains muscles sont épargnés ; telle apparaît la situation des supinateurs dont le fonctionnement reste normal, ainsi que je vous l'ai montré au lit du malade. C'est un signe de valeur que Duchenne signala le premier ; il en a montré l'importance dans le diagnostic différentiel d'avec la paralysie radiale *a frigore;* ce signe nous a été d'une grande utilité pour reconnaître la nature de l'affection.

Possède-t-il la valeur pathognomonique que lui attribuait Duchenne ? Son existence semble-t-elle suffisante pour permettre d'affirmer l'intervention du plomb ? Malheureusement, à cette règle générale indiquée par l'illustre électro-physiologiste il existe quelques exceptions, mais elles ne sauraient lui enlever l'importance que la plupart des auteurs lui reconnaissent depuis Duchenne. On trouve, en effet, dans la littérature médicale, quelques exemples authentiques de ce genre, témoin celui rapporté par Elgnowski, où les deux supinateurs étaient pris à la fois ; témoin encore les faits de Proust, de Piédra[1], ainsi que l'observation consignée dans la thèse de Samsoen[2].

A Duchenne revient encore l'honneur d'avoir montré que la contractilité électro-musculaire était compromise de préférence dans certains muscles, alors qu'elle reste intacte dans d'autres, comme les supinateurs, l'anconé. Laissez-moi vous rappeler en passant les précautions qu'il recommande quand on cherche à se rendre compte du phénomène précédent.

1 Piedra, *Paralysie saturnine* (th. de Paris, 1875).
2 Samsoen, *Paralysie saturnine* (th. de Paris, 1883).

« Dans les circonstances très rares, dit-il, où la contractilité électrique n'est que légèrement diminuée, ce signe diagnostique peut échapper à l'observateur, si l'on ne sait pas quel doit être, à l'état normal, le degré d'excitabilité du muscle paralysé. » Il conseille alors de faradiser avec un courant très faible et d'augmenter graduellement son intensité, jusqu'à ce que le muscle commence à se contracter, puis de comparer ce degré d'excitabilité avec celui du côté sain, lorsque la paralysie se trouve limitée à un seul membre. Il ajoute que c'est pour ne pas avoir agi de la sorte que certains auteurs ont dit avoir trouvé la contractilité électro-musculaire intacte. On conçoit qu'ayant employé un courant très fort, ils n'aient pu constater une faible diminution de cette dernière.

Notre malade étant atteint d'une paralysie bilatérale avec cette différence pourtant qu'à gauche il s'agissait plutôt d'une simple parésie, nous n'avons pu mettre en pratique les conseils de Duchenne dans toute leur rigueur. Mais quoi qu'il en soit, la contractilité électrique paraît encore diminuée dans les extenseurs du côté droit et les radiaux, alors que les muscles du côté gauche comparés à ceux d'un individu sain ne présentent que des modifications de peu d'importance.

Les résultats précédents constituaient un fait acquis de grande importance, mais on ne savait pas jusqu'alors si l'abolition ou la diminution de la contractilité musculaire précédait ou suivait la perte de la contractilité volontaire. C'est grâce aux recherches de MM. Vulpian et Raymond qu'il est permis d'affirmer la conclusion suivante : La perte de la contractilité électrique précède toujours celle de la contractilité volontaire. Les mêmes auteurs ont eu aussi le mérite d'avoir établi, contrairement à l'assertion de Duchenne, que la sensibilité électrique est incapable de persister, quand la contractibilité électro-musculaire a disparu. Cette exploration chez Joseph V...

nous a permis de constater, vous le savez, un peu de diminution de la première. D'un autre côté, Erb et Eulenburg ont insisté spécialement sur la façon dont les nerfs modifiés par le plomb réagissent aux courants galvaniques. Dans ces conditions on observe que la contraction à l'ouverture a lieu sous l'influence d'un courant très faible, plus faible même que celui qui normalement est nécessaire pour provoquer la contraction de fermeture. Or, dans l'état de santé, un courant ascendant faible ne produit qu'une contraction à la fermeture, la contraction d'ouverture exigeant un courant plus intense (Pflüger).

Enfin, d'après MM. Vulpian et Raymond, il est à remarquer que les courants induits ou continus passent très facilement des muscles extenseurs, aux fléchisseurs qu'ils font contracter, ce qui n'a pas lieu à l'état normal.

Les muscles dont la contractilité se trouve diminuée ou abolie sont atteints d'atrophie plus ou moins marquée, comme vous le voyez ici. La région postérieure de l'avant-bras droit, en effet, comparée chez notre malade à celle du côté gauche qui est presque normal, présente une différence encore très appréciable. Le pli de la peau apparaît plus accusé, les masses musculaires plus molles et remplacées par une sorte de méplat. Cette apparence s'observe encore nettement au niveau des éminences thénar et hypothénar, rappelant dans une certaine mesure la physionomie de l'atrophie musculaire progressive.

Il n'est pas rare, avec la perte de mouvement, de rencontrer concuremment des modifications d'un autre genre, je veux parler des troubles de la sensibilité au niveau des parties paralysées. Ils peuvent porter sur les différents modes de sensibilité, n'offrant d'ailleurs, en pareil cas, rien de particulier; je ne m'y arrête pas puisque notre malade, examiné attentivement à ce point de vue, ne nous présente rien d'appréciable.

Laissez-moi vous dire encore quelques mots d'un symp-

tôme qui a préoccupé vivement Joseph V..., au point d'être la cause déterminante de son entrée à l'hôpital. Il s'agit d'une sorte d'œdème dur du dos de la main, qui ne laisse plus de traces aujourd'hui, et dont l'apparition a paru coïncider avec l'aggravation de sa paralysie.

Vous avez tous reconnu là les caractères habituels de l'altération connue sous le nom de tumeur dorsale du poignet. Elle est constituée, vous le savez, par une tuméfaction, rarement accompagnée de douleur ou de rougeur, occupant le dos de la main, pouvant varier de volume dans un court espace de temps, et se compliquant parfois de ténosite crépitante des gaines synoviales de l'avant-bras. D'une façon générale, on peut dire qu'elle évolue conjointement avec la paralysie ; elle a fait son apparition ici, après le début de cette dernière, ce qui est la règle, mais a disparu avant que les mouvements aient repris leur intégrité, ce qui est l'exception. Cette tuméfaction n'a laissé à sa suite aucune trace appréciable, et les tendons continuent de jouer sans aucune difficulté.

Signalée par de Haen, le premier, la tumeur dorsale du poignet n'avait pas échappé à l'attention de Tanquerel, qui ne voyait là qu'une simple saillie exagérée des os; mais elle a été étudiée surtout par Gubler[1], Nicaise[2], Huc-Mazelet[3]. De signification, elle n'en a pas; quant à sa nature, pour les uns, ce serait une manifestation de la goutte, pour d'autres, et Gosselin entre autres, il s'agirait d'une lésion des gaines, analogue aux ténosites de repos qu'on observe dans les fractures. L'interprétation la plus rationnelle me paraît être celle du professeur Charcot qui la considère comme un trouble trophique. On ne doit pas oublier, ainsi qu'il l'a fait observer,

[1] GUBLER, *Tumeur dorsale des mains* (*Bull. Soc. méd. des hôpit.*, 1868).

[2] NICAISE, *Gazette médicale de Paris*, 1868.

[3] HUC-MAZELET, *Du gonflement que l'on observe sur le dos de la main à la suite de quelques paralysies des extenseurs des doigts* (th. de Paris, 1874).

que dans la paralysie saturnine, il existe une modification matérielle du nerf radial, que par cela même les parties auxquelles ce dernier se distribue, sont soustraites à l'influence du système nerveux ; la paralysie du mouvement et de la sensibilité en est la meilleure preuve. D'un autre côté, les travaux de Bernard, de Rauvier, ont montré que dans les tissus privés de son action modératrice, la nutrition se fait d'une manière anormale ; les éléments nobles s'altèrent ; l'élément pauvre, le tissu conjonctif, au contraire, prend le dessus ; d'où végétation du tissu intermusculaire, végétation du tissu tendineux, dont la tumeur dorsale du poignet n'est qu'une des manifestations.

L'amélioration survenue chez notre malade, grâce au traitement qu'il a suivi avec persévérance, et sur lequel je reviendrai, semble de bon augure, elle me fait espérer qu'il arrivera prochainement à une guérison complète. Dans tous les cas, nous n'avons obtenu ce résultat qu'au bout de plusieurs mois ; vous comprenez dès lors la gravité de cet accident.

D'une façon générale, on peut avancer que la paralysie saturnine constitue une affection sérieuse, puisqu'elle indique une imprégnation profonde de l'organisme par le plomb, et qu'elle est capable d'entraîner une incapacité de travail de longue durée. Le degré de gravité se trouve en rapport avec l'état de la contractilité électrique et de l'atrophie. Je dois ajouter cependant que malgré l'abolition complète de la contractilité et l'existence d'une atrophie extrême, la guérison serait la règle ; c'est du moins ce qui ressort de la thèse de Samsoen, qui n'a pu trouver dans ses recherches un seul fait d'incurabilité, opinion qui mérite confirmation.

Je ne saurais terminer sans vous dire quelques mots des différentes théories mises en avant pour expliquer soit le mode d'action du plomb dans la paralysie saturnine, soit la

cause de cette localisation singulière sur les muscles extenseurs de l'avant-bras, théories si clairement exposées dans la thèse de M. le professeur Renaut [1]. Gusserow [2], un des premiers, affirma que le métal agissait directement sur le tissu musculaire, les particules charriées par le sang pénétreraient dans les muscles et provoqueraient à la suite la paralysie et l'atrophie.

Cette théorie ne saurait être admise depuis les recherches de Heubel, qui dressant une échelle de gradation d'après la quantité de plomb contenue dans les divers éléments de l'organisme, arrive à cette conclusion que les muscles viennent en dernier lieu. Bourceret, à son tour, répétant des expériences de ce genre sur un malade du service de M. Vulpian, n'y a pas rencontré trace de plomb. M. Charcot, dans son cours de la Faculté de 1874 [3], admettait une lésion périphérique du radial et rapprochait la paralysie saturnine de la paralysie *a frigore* du facial, s'appuyant sur l'analogie des réactions électriques dans les deux cas. MM. Vulpian, Raymond, Déjerine, forts de quelques observations anatomiques, y voient une origine médullaire. C'est aussi l'avis de M. le professeur Lépine [4], qui dans les cas où on ne trouve pas de lésions matérielles de la moelle, attribue la perte du mouvement à une simple modification fonctionnelle de ces mêmes parties.

Pour expliquer la localisation spéciale du plomb sur les extenseurs, Hitzig fait intervenir des conditions d'irrigation vasculaire. D'après lui, dans les membres, et plus particulièrement dans les membres supérieurs, les veines profondes constituent, du côté de l'extension, une sorte de diverticulum

[1] Renaut, *De l'intoxication saturnine chronique* (th. d'agrégation. Paris 1875).
[2] Gusserow, *Untersuchungen über Bleivergiftung* (*Virchow's Archiv*, 1861).
[3] Charcot, *Cours d'anatomie pathologique* (*Prog. méd.*, 1874).
[4] Lépine, *Lyon médical*, 1883.

où le sang s'accumule pendant la contraction des muscles fléchisseurs. Par le fait de l'intoxication, les artérioles de la peau sont contracturées, les veines, à leur tour, surtout au voisinage de leurs anostomoses. Ajoutez à cela que la contraction des fléchisseurs, qui prédomine dans l'action, chasse un sang vicié du côté des extenseurs ; aussi ce dernier, par suite de l'imperméabilité des artérioles et de la contraction des veines, stagnera-t-il dans les réseaux sanguins musculaires. L'intoxication progressant, les parois vasculaires finissent par être troublées dans leur nutrition, elles subissent la dégénérescence graisseuse, les valvules deviennent insuffisantes : toutes autant de conditions favorables à la stagnation.

Quant à la prédisposition particulière de certains muscles et à l'immunité des autres, elle trouverait son explication d'après les idées d'Hitzig [1], dans des causes anatomiques spéciales. Le groupe musculaire formé par l'extenseur commun, les extenseurs propres de l'index et de l'auriculaire, le long extenseur du pouce, déverse son sang dans un tronc veineux commun ; c'est pour cela que ses éléments sont fréquemment frappés à la fois.

L'intégrité du long supinateur aurait une origine différente ; il agit, vous le savez, comme un fléchisseur, et chasserait, à l'instar de ces derniers, pendant sa contraction, le sang veineux du côté de l'extension. De plus, les veines du long supinateur débouchent au niveau du confluent de la veine médiane céphalique avec la basilique, c'est-à-dire dans un point où les veines du pli du coude communiquent avec les profondes. Il en résulte que le sang d'un muscle, qui peut se déverser par tant d'issues, ne saurait être soumis à une pression sanguine considérable, dès lors la stagnation y est impossible.

[1] Hitzig, *Studien über Bleivergiftung*. Berlin, Hirschwald. 1868.

Pour M. le professeur Lépine [1], qui, vous le savez, admet l'influence directe du plomb sur la moelle, l'immunité de certains muscles et la vulnérabilité des autres pourraient s'interpréter de la manière suivante. Dans la moelle cervicale, les segments de la colonne grise antérieure sont en rapport, l'un avec le groupe des muscles fléchisseurs, un autre avec celui des exteuseurs, etc. ; or, le supinateur est, d'après Duchenne, un fléchisseur pronateur, par conséquent il rentre dans le premier groupe.

Si, d'un autre côté, les extenseurs sont atteints, à l'exclusion des fléchisseurs, des conditions particulières nous donnent la clé de cette différence. Il faut se rappeler, comme le fait remarquer l'auteur, que cette paralysie s'observe chez les ouvriers qui peignent, chez les peintres qui soutiennent pendant des heures entières un pinceau plus ou moins lourd. Dans cette position, ce sont évidemment les muscles extenseurs qui se fatiguent le plus, et de là résulte une vulnérabilité plus grande du groupe cellulaire correspondant de la moelle. Si vous ajoutez à cela que ces derniers reçoivent un influx nerveux moindre que les fléchisseurs, puisque leur contraction est moins énergique, vous trouverez encore là une cause prédisposante. Voilà bien des conditions favorables à l'action spéciale du plomb.

D'après cette ingénieuse théorie, la distribution bizarre et irrégulière de la paralysie dont je viens de vous donner la description s'explique tout naturellement.

Trois indications se présentaient chez notre malade ; vous devrez vous efforcer de les remplir en face de toute paralysie qui reconnaît pour cause l'intoxication saturnine. Chercher à débarrasser l'économie des particules de plomb, en s'adres-

[1] Lépine, *loc. cit.*

sant pour cela aux divers émonctoires ; c'est ce que nous avons fait avec l'iodure de potassium, qui a la propriété d'activer cette élimination, ainsi que la désassimilation des albuminates de plomb fixés dans les tissus, suivant l'idée de Gubler. Combattre l'anémie au moyen du fer, du quinquina, des bains sulfureux; ces derniers ont encore l'avantage de transformer en sulfure de plomb insoluble les parcelles du métal déposées dans les interstices de la peau, ou les couches épithéliales les plus superficielles.

Contre la paralysie, la strychnine peut rendre des services, par suite de son influence sur le système nerveux dont elle augmente le pouvoir excito-moteur, avec prédominance du côté des muscles extenseurs, ainsi que le montre l'expérimentation. L'électricité constitue le moyen par excellence, et c'est à elle que notre malade doit en grande partie l'amélioration qui est survenue sous vos yeux. Les courants faradiques paraissent préférables aux courants galvaniques, ainsi que cela ressort de la vaste expérience de Duchenne : aussi est-ce à eux que nous avons eu recours.

XIV

DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

Il est caractérisé par le syndrome : gastralgie, vomissement, hématémèse; leur mode d'évolution, leur enchaînement. — Rapports de la menstruation avec l'ulcère. — Cachexie ulcéreuse. — Marche irrégulière. — Formes diverses. — Terminaisons : guérison, ses suites; mort, ses modes. — Nature et pathogénie; théories : *a)* Troubles de la circulation veineuse : érosions hémorragiques (Rokitansky). — *b)* Troubles de la circulation artérielle : embolie, thrombose (Virchow). — *c)* Inflammation de l'estomac : gastrite ulcéreuse (Cruveilhier). — Conclusion : L'ulcère n'est pas une entité morbide. — Idée de Glénard relative au siège de l'ulcère; influence des orifices digestifs sur la localisation des maladies gastro-intestinales. — Traitement classique; méthode de Leube; lavage de l'estomac; ses inconvénients; autres médications.

Depuis 1830, époque à laquelle Cruveilhier décrivit, le premier, l'ulcère simple de l'estomac, bien des travaux ont été publiés sur la question. Et pourtant, malgré leur importance, malgré la valeur des auteurs qui l'ont étudié, on peut dire qu'il existe encore nombre de points obscurs.

Vous verrez dans le courant de cette leçon que l'opinion de l'illustre anatomo-pathologiste, après être restée dans l'oubli, tend à se faire jour de nouveau. Mais n'anticipons pas, j'y reviendrai longuement en discutant la nature de l'ulcère. Pour le moment, contentons-nous de parcourir l'observation du numéro 43 de la salle Sainte-Marie, qui me paraît présenter les signes classiques de cette affection.

Marie M..., journalière, âgée de quarante-trois ans, est entrée dans mon service le 10 février 1886 ; elle n'offre aucun antécédent héréditaire digne d'intérêt. De son côté on ne trouve pas d'alcoolisme, tout au moins avoué, elle n'a eu ni rhumatisme, ni syphilis. Très nerveuse, elle fut sujette dans sa jeunesse à des crises d'hystérie qui ont disparu depuis lors. Sa menstruation a été régulière jusqu'en 1884, époque à laquelle cette fonction cessa définitivement. La malade se plaint depuis longtemps de troubles gastriques, elle aurait éprouvé autrefois pendant plusieurs années des douleurs gastralgiques sans vomissements ni hématémèses. Ses digestions ont été souvent pénibles, et bien des fois elle a dû se soumettre à une diète rigoureuse.

Il y a sept ans apparurent des symptômes plus sérieux pour lesquels un séjour de six mois dans les hôpitaux devint nécessaire. A ce moment elle eut de véritables hématémèses, en même temps qu'elle ressentait de vives douleurs qui se calmaient après les vomissements. Elle sortit soulagée, mais depuis cette époque, dut revenir plus d'une fois à l'Hôtel-Dieu pour les mêmes phénomènes.

Actuellement encore elle se plaint de douleurs dans la région épigastrique avec retentissement dorsal, douleurs exagérées par l'ingestion des aliments ; il existe même, en dehors de cela, de véritables paroxysmes qui reviennent assez souvent une heure après le repas. Les vomissements persistent toujours, tantôt alimentaires, tantôt bilieux ou glaireux, les premiers constituant pour Marie V... un véritable soulagement. Au milieu des matières rejetées, elle a remarqué ces jours-ci un peu de sang noirâtre ; mais en réalité, depuis deux ans, elle n'aurait pas eu de grandes hématémèses.

Les fonctions digestives se font irrégulièrement ; peu d'ap-

pétit, répugnance pour la viande; les digestions sont pénibles, elle se plaint de constipation habituelle.

L'état général est encore satisfaisant, cependant la malade a maigri notablement et pâli; dans tous les cas, elle ne présente ni teinte jaune paille, ni œdème des membres. Cette femme conserve toujours un caractère nerveux; on retrouve chez elle de l'ovarie sans trace d'anesthésie. L'examen du cœur montre un peu d'hypertrophie de l'organe; il existe à la base un bruit de souffle diastolique très net, le pouls est bondissant; on constate de plus le double bruit de Durozier dans l'artère fémorale.

En raison de ces trois signes principaux relevés chez notre malade : douleurs, vomissement, hématémèse, en raison surtout de leur mode d'enchaînement, nous disons ulcère de l'estomac. Vous verrez du reste par l'étude que nous allons faire ensemble de ce dernier, que l'observation précédente semble calquée sur une description classique de la maladie en question. Enfin, chemin faisant, je vous indiquerai les principaux caractères qui permettent d'écarter ici l'idée d'une gastralgie, d'un cancer, ou d'hémorragies hystériques.

La douleur, vous le savez, est un des signes les plus fréquents, on peut même dire constants de l'ulcère. Elle a un siège spécial, au niveau de l'appendice xyphoïde, et si les irradiations sont fréquentes, il existe toujours un maximum dans le point qui vient d'être indiqué. Mais ce n'est pas tout : cette douleur caractéristique, en dehors du point épigastrique, présente un point dorsal, douleur à retentissement dorsal, sur laquelle Cruveilhier insistait vivement. En somme, les malades souffrent à l'épigastre et dans le dos; aussi certains auteurs l'appellent-ils douleur en broche. Ses caractères sont variables, les malades éprouvent la sensation d'une douleur brûlante, d'un fer rouge appliqué au niveau de l'estomac,

ou encore d'un instrument aigu qu'on enfoncerait dans une plaie ; tantôt la douleur se montre, au contraire, sourde, continue et plus tolérable. Or, rappelez-vous ce qui existait chez notre malade ; maintes fois elle attira notre attention sur cette douleur particulière à double siège, qu'elle comparait d'ordinaire à celle d'un fer rouge. Elle augmentait notablement après l'ingestion des aliments, aussi avait-elle fini par en supprimer la plupart, et par ne boire qu'un peu de lait.

Indépendamment de cette douleur continue, se montrent à certains moments de véritables paroxysmes survenant, soit spontanément, soit par le fait d'une émotion vive, du froid, des aliments ou quelquefois même sans aucune cause connue. Alors les malades se tordent, on les voit pâlir, leurs traits s'altèrent, il peut survenir des convulsions ou même une syncope, et la scène se termine d'ordinaire par les vomissements. Ils sortent de cette crise tout courbaturés, mais cette sorte de détente, comparable à celle qui suit dans l'accouchement l'expulsion de la tête, indique une phase de bien-être dont on ne saurait déterminer d'ailleurs la durée. Ces crises s'observent assez nettement dans notre cas particulier, mais elles apparaissaient autrement accusées chez une des malades de mon service ordinaire, Marie C... A certains moments, surtout après les repas, elle était prise d'accès douloureux atroces, au milieu desquels elle prenait les positions les plus bizarres, dans l'espoir de calmer ses souffrances.

Les caractères que je viens de signaler nous permettent déjà d'éliminer ici l'idée d'une gastralgie. Si les crises peuvent être aussi violentes, aussi intenses que dans l'ulcère, cependant on trouve des différences marquées. Ainsi, dans la gastralgie, la douleur est bien épigastrique, xyphoïdienne, mais elle n'offre pas de retentissement dorsal. Elle paraît de

plus calmée par l'ingestion des aliments, calmée aussi par la pression, et j'ai déjà eu l'occasion de vous montrer cette différence chez plusieurs de nos chlorotiques, où ce syndrome s'observe souvent, comme vous le savez.

La douleur du cancer de l'estomac en diffère aussi : elle est moins constante que dans l'ulcère, localisée dans la région épigastrique, et offre rarement le retentissement dans le dos. Elle se distingue encore par son intensité moindre, mais surtout parce qu'elle ne revêt qu'exceptionnellement le caractère gastralgique, et ne présente pas les périodes de rémission qui sont propres à l'ulcère. Tous, autant de signes qui la séparent manifestement de celle éprouvée par la femme M... ; voilà un premier motif pour écarter l'idée du cancer.

Le siège de la douleur a encore une importance au point de vue du siège de l'ulcération, question bien mise en relief par Brinton. Ainsi la déviation dans le sens vertical ou le sens latéral, la colonne vertébrale étant prise comme point de repère, permet de préciser la hauteur et la situation latérale de l'ulcère, dans une certaine mesure. La position prise pendant les paroxysmes douloureux offre plus d'importance ; dans nombre d'observations de Brinton, il paraissait y avoir un rapport étroit entre l'attitude choisie par le malade et le siège de l'ulcère. Le décubitus sur le dos correspondait à un ulcère de la face antérieure, le décubitus sur le ventre à un ulcère de la face postérieure, enfin le décubitus latéral droit ou gauche à un ulcère du pylore ou du cardia. Enfin le temps qui s'écoule entre l'ingestion des aliments et l'exaspération de la douleur n'est pas non plus négligeable sous ce rapport ; il se trouve près du cardia si l'apparition se fait aussitôt après le repas ; il occupe très probablement le voisinage du pylore, si elle a lieu une ou deux heures après.

Les vomissements présentent, dans l'*ulcus rotundum*,

une relation assez étroite avec les phénomènes douloureux. Ils mettent fin, d'ordinaire, aux crises dont je vous ai parlé, aussi les malades qui s'étudient avec soin les appellent, les sollicitent, sachant même qu'ils sont l'indice d'un véritable soulagement. Ces vomissements s'observent plus ou moins longtemps après l'ingestion, suivant que l'ulcère existe plus ou moins haut, particularité qui vient s'ajouter aux précédentes pour déterminer sa situation.

D'ordinaire, en tenant compte de ces diverses considérations, on peut fixer d'une manière assez exacte le siège de l'ulcère, aussi ai-je interrogé maintes fois notre malade à ces différents points de vue. Or si nous considérons que chez elle la douleur fixe reste bien localisée vers la partie moyenne de l'épigastre, que la malade affecte de préférence le décubitus sur le ventre au moment des paroxysmes, que l'aggravation de la douleur et l'apparition des vomissements se montrent une heure après le repas, nous sommes autorisés à supposer que l'ulcère occupe la région postérieure de l'estomac au niveau de l'anse pylorique.

Le vomissement alimentaire n'est pas le seul qu'on ait l'occasion d'observer. Certains malades rejettent à jeun, soit des matières muqueuses teintées en jaune ou vert par la bile, soit encore un liquide filant, incolore, véritable vomissement pituiteux. Tous ces caractères se retrouvent avec les mêmes nuances, vous l'avez vu, chez la femme dont je viens de retracer l'histoire.

Survenant dans ces conditions, le vomissement présente une grande valeur, ne s'observe guère de la sorte en cas de cancer où il est pour ainsi dire électif, et ne termine pas de grandes crises gastralgiques comme celles de l'ulcère.

Sa signification prend une importance autrement plus grande, quand il s'agit d'un vomissement de sang. Ce dernier

se rencontre à l'état pur ou mêlé aux aliments, de couleur rutilante ou noirâtre suivant qu'il sera expulsé immédiatement ou aura séjourné un certain temps dans l'estomac.

Rappelez-vous qu'on le constata nombre de fois chez notre numéro 43 dans ses premières atteintes, et que dès lors nous le retrouvons constamment pendant chaque nouvelle rechute. Son abondance a présenté toutefois des variétés nombreuses, depuis le rejet de sang rouge, dont elle vomissait, nous répétait-elle, de pleins verres, jusqu'au simple *mélæna* comparable à de la suie délayée dans l'eau.

Laissez-moi vous dire incidemment que dans la pratique, on s'attache parfois trop aux hématémèses abondantes, rutilantes, comme signe d'ulcère stomacal. Il ne faut pas oublier, en effet, que ces dernières sont inconstantes, puisque, d'après la statistique de Müller, elles n'existent que dans 29 pour 100 des cas. Mais de plus, l'observation de Marie M... nous sert de preuve et vous montre que le vomissement marc de café peut s'y rencontrer comme dans le cancer; tout dépend du volume des vaisseaux intéressés.

Ces restrictions faites, on doit reconnaître qu'autant l'hématémèse abondante, rouge, est exceptionnelle dans le cancer, autant le vomissement marc de café s'observe rarement aussi dans l'ulcère, ce qui tient à la différence du processus.

De même, l'absence complète du sang ne suffit point pour éloigner l'idée de ce dernier. Une malade de mon service, morte l'année dernière de complication pendant le cours d'une affection analogue déjà avancée, en donne la justification. Un examen minutieux des matières vomies ne m'a jamais permis d'y trouver la présence du sang. Mais cet examen est insuffisant; chez un individu qu'on soupçonne d'être atteint d'ulcère, il me paraît important de rechercher ses traces dans les selles,

auxquelles il donne alors l'aspect de *mélæna*, signe de valeur en cas d'incertitude.

N'oubliez pas, d'un autre côté, que dans l'hystérie, le vomissement sanglant s'observe plus d'une fois, et que vous pourrez plus d'une fois aussi rester perplexes, alors qu'il existe avec cela des douleurs gastralgiques. Nous avons écarté ici cette hypothèse, parce que dans ces conditions l'état général se maintient satisfaisant, parce que les malades conservent leur embonpoint, parce qu'à un moment donné, les hématémèses disparaissent, soit par des modifications de la constitution ou le fait de l'âge, signes auxquels Lasègue attribuait un grand poids. Or, ici, ce sont des circonstances toutes différentes ; notre malade a maigri sensiblement, son état général a souffert, la ménopause ne paraît avoir exercé aucune influence sur leur évolution, enfin, loin d'apparaître au moment où cette femme était franchement hystérique, les hématémèses ne se sont montrées que longtemps après.

Il existe fréquemment, comme chez Marie M..., des troubles du côté des fonctions digestives, quelques malades éprouvent des flatulences, du pyrosis, ou présentent des vomissements, indices de dyspepsie, de la dilatation stomacale, une constipation plus ou moins opiniâtre. Cette constipation, suivant Leube, s'expliquerait par l'obstacle aux mouvements de l'estomac, qui résulte de l'ulcère, car, d'après Traube, il existe une relation certaine entre ces derniers et ceux de l'intestin ; mais l'affaiblissement des parois abdominales consécutif aux vomissements, enfin la petite quantité de chyme qui pénètre dans le duodénum, puisque les malades rejettent leurs aliments, interviennent aussi directement en pareil cas. D'autres, au contraire, conservent de l'appétit, ont des digestions passables, n'offrent en réalité que les signes de l'ulcère, ce qui constitue plutôt l'exception.

L'état de la menstruation dont les relations avec l'ulcère ne sont pas établies d'une manière encore bien précise mérite toute votre attention. Cette question nous intéresse vivement ici, Marie M... présentant depuis deux ans une aménorrhée complète. Dès lors, doit-on mettre sa présence sur le compte de l'affection, ou faut-il invoquer l'évolution naturelle de l'organisme : la ménopause ? Je suis tenté d'incriminer plutôt cette dernière ; notre malade, en effet, aurait perdu ses règles vers l'âge de quarante-un ans ; or, nombre de femmes, à cette époque de l'existence, les voient cesser d'une manière définitive. Du reste, si l'on consulte les auteurs sur ce sujet, on s'aperçoit que la période de la ménopause oscille entre quarante et cinquante ans ; par conséquent, cette femme se trouve dans les limites habituelles.

Je vous ferai remarquer de plus qu'il y a deux ans, elle était dans une phase d'accalmie, de guérison relative ; or, c'est justement à ce moment que les hématémèses s'arrêtaient. Aussi s'expliquerait-on difficilement pourquoi la menstruation aurait éprouvé un retentissement aussi profond pendant ce temps-là, alors qu'elle restait régulière durant les années précédentes où la maladie battait son plein. Brinton lui-même reconnaissait que l'aménorrhée, sans être exceptionnelle, se rencontre moins souvent qu'on ne le pense, et que l'intégrité de l'ovulation s'observe plus communément que les médecins ne le supposent. A la période moyenne de la vie surtout, les règles subissent moins d'influence, nous verrons pourquoi ; dans beaucoup de cas, dit Brinton, où l'ulcère durait depuis dix ou quinze ans, elles avaient continué sans irrégularité, parfois même excessives. En maintes circonstances, la maladie évoluerait jusqu'à la guérison ou à la mort, sans exercer aucune action sur cette fonction ; Marie C..., dont je vous ai parlé déjà, en est un exemple. Bien qu'âgée de vingt-deux ans

et malade depuis quatre ans, elle n'a jamais éprouvé de modifications dans sa menstruation et n'a jamais observé de différence, au point de vue de la régularité, de la quantité, ou même de la qualité des règles.

Ces considérations ne s'appliquent point aux ulcères que l'auteur appelle ulcères perforants des jeunes femmes, où la diminution, la suppression des menstrues constituent un fait ordinaire. Dans ces conditions se pose la question suivante : l'aménorrhée détermine-t-elle l'ulcère, ou est-ce au contraire l'ulcère qui engendre l'aménorrhée ?

Brinton rejette de prime abord la première hypothèse, repoussant toute idée de filiation entre l'évolution de l'ulcère et l'état des organes génitaux. En cela, il s'appuie sur son existence chez l'homme et chez la femme à tout âge, même à une époque où on ne trouve encore aucun signe extérieur de puberté ; enfin, sur la régularité de la menstruation chez nombre d'entre elles, vers la phase moyenne de l'existence.

La seconde hypothèse paraît plus rationnelle ; toutes les fois que l'organisme est profondément troublé dans sa nutrition, ainsi, au cours de la tuberculose, de la chlorose, des anémies graves, la fonction d'évolution se trouve tôt ou tard compromise. Or, quand on suit les malades atteints d'un ulcère de l'estomac, quand on assiste à ces crises douloureuses si pénibles, à ces vomissements répétés, alimentaires ou sanglants, qui sont une cause d'inanition ; quand on les voit pâlir, maigrir, se cachectiser, est-il étonnant qu'une des fonctions les plus importantes de l'économie, la fonction de la reproduction, disparaisse, surtout à une époque où elle ne fait que s'installer ? Ce qui permet de comprendre aussi comment elle peut résister aux influences précédentes, à une époque plus avancée de la vie, alors que l'organisme est en quelque sorte habitué à cette fonction intermittente, périodique, qui fait

désormais partie de son intégrité, et encore, combien d'exceptions à cette règle !

Cet état d'amaigrissement, d'anémie, de cachexie, que je viens de vous rappeler, et dont vous retrouvez, du reste, des traces assez marquées dans notre cas particulier, s'accuse tôt ou tard chez les ulcéreux. Quant aux variations dans l'époque d'apparition, il faut les attribuer sans doute au plus ou moins de fréquence des vomissements, au plus ou moins d'abondance des hémorragies, au plus ou moins d'intensité des douleurs. Mais on ne rencontre pas toutefois la cachexie cancéreuse, avec sa teinte jaune-paille caractéristique, avec ses œdèmes multiples, ou la phlegmatia alba dolens, tous signes faisant défaut chez notre malade. Il s'agit plutôt d'un état d'anémie extrême, avec décoloration des téguments ; c'est un facies, en un mot, spécial à l'ulcère, et ses caractères, comme le dit Brinton, se lisent sur la figure du patient, dans ces lignes creusées par les souffrances, par l'inanition.

La marche de l'affection, d'ordinaire longue, lente, évolue d'une façon irrégulière, marquée par des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Telle l'histoire de notre malade qui souffre depuis sept ans, telle encore celle de la jeune femme de mon service, atteinte d'ulcère depuis quatre ans. A certains moments cette dernière se croit guérie, les douleurs, les vomissements cessent; l'appétit, l'entrain, reviennent, elle quitte l'hôpital pour reprendre ses occupations. Mais au bout de quelque temps, deux ou trois mois après, elle vient de nouveau réclamer mes soins avec le même cortège de symptômes. Déjà pour la quatrième ou même la cinquième fois elle se présente à moi avec une récidive, c'est une habituée de l'hôpital.

Cette marche, la plus ordinaire, on peut même dire la plus commune, constitue la forme chronique. Mais à côté de cette

dernière, il existe d'autres types qui procèdent avec une rapidité on peut dire vertigineuse, ne nous laissant même pas le temps d'établir un diagnostic. Ainsi la forme rapide : un individu est pris tout d'un coup, sans cause connue, de douleurs très vives dans la région épigastrique, avec retentissement dorsal ; surviennent des vomissements incessants, incoercibles, le tout se terminant au bout de huit à quinze jours par une perforation ou une hémorragie mortelle. Le médecin, dans ce cas, égaré par un appareil aussi dramatique, songe à un empoisonnement que l'autopsie vient démentir.

La forme foudroyante représente une exception ; il existe cependant quelques observations de ce genre. C'est ainsi qu'on voit apparaître, en pleine santé, tous les signes d'une péritonite par perforation, ou d'une hématémèse incoercible ; le malade meurt dans l'espace de quelques heures ou de quelquelques minutes, et l'ouverture du cadavre révèle la présence d'un ulcère qui avait évolué jusqu'alors d'une manière tout à fait latente.

La terminaison est variable, rien dans l'évolution de la maladie ne permet de soupçonner d'avance dans quel sens elle aura lieu, aussi faut-il réserver ce côté de la question à l'égard du numéro 43. Du reste, on doit se rappeler que les guérisons complètes, sans déformations, sans cicatrices vicieuses, sans troubles digestifs, sont fort rares, et la guérison, incomplète d'ordinaire, laisse à sa suite des désordres irréparables.

Si les couches profondes des parois de l'estomac ont été détruites, il en résultera un rétrécissement plus ou moins marqué de l'organe, entraînant toutes les conséquences d'un obstacle pylorique : dilatation de l'estomac, vomissements répétés, douleurs vives. Si la destruction, au lieu de marcher en profondeur, a envahi une vaste surface de la muqueuse, ce sont alors des déformations de l'estomac, des adhérences

avec les organes voisins, une perte de substance étendue, d'où gêne dans le fonctionnement de l'organe, diminution de sa surface sécrétante, qui provoqueront certainement une dyspepsie tenace accompagnée de phénomènes douloureux.

Vous avez vu récemment un fait de ce genre chez une femme de la salle Sainte-Marie, qui présentait les signes d'une dilatation bronchique, mais avec un amaigrissement, des troubles digestifs qu'on n'a pas l'habitude de rencontrer à ce point dans cette maladie. Malgré cette irrégularité de l'évolution, je persistai dans mon diagnostic, et l'autopsie, en le vérifiant, nous donna l'explication de l'anomalie précédente.

Un vaste ulcère atteignant les dimensions de la paume de la main avait détruit les tuniques de l'estomac, et ce dernier avait contracté des adhérences solides avec le pancréas qui représentait sa paroi extérieure. Par suite de cette disposition, l'organe, tiré en arrière, avait pris une forme biloculaire, et il devait en résulter une gêne très marquée dans son fonctionnement.

La mort enfin n'est pas exceptionnelle, elle a lieu soit par épuisement, soit par hémorragie dans 5 pour 100 des cas mortels ou par perforation dans 13 pour 100, d'après les statistiques de Brinton.

De tout cela il ressort que le pronostic de l'ulcère rond paraît sérieux, puisqu'il peut évoluer d'une manière fatale, et que dans les cas de guérison relative, il laisse souvent à sa suite des désordres irréparables.

Reste une question soulevée au début, et que je dois résoudre dans la mesure du possible : A quelle catégorie d'affections appartient l'ulcère? S'agit-il d'une maladie spécifique, ou bien peut-elle résulter de processus différents ? Y a-t-il

des ulcères ou un ulcère de l'estomac, entité morbide, une, indivisible? En un mot, quelle est sa nature? question qui intéresse aussi le clinicien au point de vue des applications thérapeutiques.

A cet égard, les théories sont aussi nombreuses que variées; toutes cependant partent de ce principe, qu'une modification dans la nutrition de la muqueuse, suivie d'ulcération, semble nécessaire à sa digestion par le suc gastrique, libre alors de pénétrer dans les couches profondes et d'y exercer ses ravages. C'est la raison pour laquelle l'auto-digestion ne saurait avoir lieu normalement, les tuniques de l'estomac étant protégées par l'épithélium, et la réaction acide n'existant qu'à leur surface. Les expériences de Pavy qui provoque la digestion de l'organe en arrêtant la circulation des parois, puis en y introduisant un acide, viennent confirmer cette assertion.

Mais comment se produit le trouble de la nutrition, par quel mécanisme a lieu l'effraction de la muqueuse? Pour plus de simplicité et de clarté, nous classerons les théories sous trois chapitres différents.

D'après certains auteurs, les troubles de la circulation veineuse suffiraient pour provoquer l'apparition d'érosions hémorragiques, et ultérieurement de l'ulcère. Qu'il s'agisse d'une hyperémie par stase, comme le veulent Rokitansky, Axel-Key; d'une hyperémie active, telle qu'elle résulte des expériences de Schiff, de Brown-Séquard, sur la moelle allongée ou le cerveau; soit enfin qu'on ait affaire à des oblitérations partielles, totales, de la veine porte, artificielles ou naturelles.

On ne peut, il faut le concéder, nier le développement des érosions dans les conditions dont je viens de parler, mais cliniquement voit-on survenir l'ulcère de l'estomac? Cela

peut arriver, comme le fait observer Galliard[1], vu qu'on a signalé la coïncidence des deux lésions dans quelques observations. Mais cette coïncidence est rare, et la cirrhose hépatique elle-même, qui réalise toutes les données voulues pour cela, ne s'accompagne ni d'érosion, ni d'ulcération.

Quoi qu'il en soit, on doit admettre que l'érosion ne produit pas l'ulcère, dans la grande majorité des cas. Peut-être l'exulcération est-elle alors trop superficielle, ou les altérations de la nutrition trop légères, pour permettre au suc gastrique d'exercer son action digestive. Ou plutôt l'érosion ne serait-elle suivie d'ulcère que si elle s'accompagne d'une inflammation concomitante de la muqueuse ; je ne saurais me prononcer définitivement sur un pareil sujet.

Dans un ordre d'idées voisin, ce sont les troubles de la circulation artérielle qu'il faut incriminer, et qui se réalisent de différentes façons.

Virchow, le premier, émit l'idée que l'ulcère pouvait s'expliquer par des embolies parties de différents points de l'économie. Cette théorie a, du reste, trouvé sa confirmation dans un certain nombre de faits cliniques, tels que ceux de Godivier, de Merkel, de Bourneville, de Lancereaux, etc. D'autres fois, il s'agit de thromboses résultant de l'altération des parois vasculaires : endartérite chronique, athérome. Hayem, Ranvier et Cornil, Liouville, etc., ont cité plusieurs observations à l'appui. Pour Gerhardt, en particulier, la dégénérescence graisseuse des artérioles gastriques jouerait un rôle important dans la production des pertes de substance avec hématémèses, qu'on observe chez les chlorotiques et les hystériques.

La théorie des troubles de la circulation artérielle, d'un

[1] GALLIARD, *Essai sur la pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac* (th. de Paris, 1882).

autre côté, est appuyée par des expériences positives. En effet, Prévost et Cottard, Pavy, ont pu réaliser l'ulcération de la muqueuse, soit par l'injection de grains de tabac dans l'aorte, soit par la ligature des artérioles de l'estomac.

Personne, je le reconnais, n'osera contester une opinion qui repose sur des preuves à la fois cliniques et expérimentales. Mais cette origine se rencontre-t-elle souvent ? Je ne le crois pas, puisque nombre de fois les embolies ou les lésions artérielles sont absentes ; de plus, la disposition du réseau vasculaire sous-muqueux ne paraît guère appuyer ce mécanisme. Il faut se rappeler en effet que l'estomac ne possède pas d'artères terminales, aussi Leube, dans le *Dictionnaire de Ziemssen*, fait-il ressortir que la richesse de ce réseau, l'admirable disposition de ses anastomoses, ne rendent de prime abord vraisemblable l'embolie avec nécrobiose que dans des cas exceptionnels d'embolie très étendue : assertion certainement exagérée.

La théorie de la gastrite ulcéreuse défendue par Cruveilhier, mais rejetée dans l'oubli après les travaux de Virchow, semble depuis quelques années reprendre du terrain. Certains auteurs, du reste, tels que Billard, Valleix, Grisolle, il faut bien le dire, lui étaient restés fidèles.

Ainsi Damaschino[1] reconnaît que les gastrites constituent un terrain favorable à l'évolution de l'*ulcus rotundum*. Telle aussi l'opinion de Leube, de Volkmann, en Allemagne ; de son côté, l'Italien Colomba, fort d'une statistique de cinquante-et une observations, admet que la maladie résulte le plus souvent du catarrhe gastrique. C'est l'idée que défend Galliard, dans le travail auquel je viens de faire allusion.

Il s'appuie, d'une part, sur l'expérience clinique, et rap-

[1] Damaschino, *Leçons sur les maladies des voies digestives*. Paris, 1880.

pelle qu'en étudiant la marche de l'affection, on s'aperçoit que, nombre de fois, la phase ulcéreuse a été précédée d'une longue période pendant laquelle les malades se plaignent de troubles digestifs variés qui indiquent l'existence d'une gastrite. D'un autre côté, ajoute-t-il, tous les auteurs, à propos de son étiologie, insistent sur l'influence de l'alcool, des aliments irritants, des écarts de régime, qui ont pour résultat ordinaire l'inflammation de l'estomac. M. Peter se livre aux mêmes réflexions dans la thèse de son élève, le Dr Beaurieux[1], quand il dit qu'on doit se défier des gastralgies de longue durée, qu'on n'a pas une gastralgie pendant des années, mais une gastrite au sujet de laquelle le doute n'est plus permis quand elle revêt sa robe sanglante.

M. Galliard, d'autre part, signale quelques observations où l'examen microscopique de la muqueuse gastrique a montré les traces d'une phlegmasie certaine, témoin celle de Laveran, témoin deux nouveaux faits personnels qu'il cite à l'appui. Ces observations sont très concluantes, car il s'agit de cas récents où la réaction de l'ulcère sur le reste des parois ne saurait être invoquée ; or, ici l'inflammation siégeait non seulement au pourtour de l'ulcère, mais dans toute l'étendue de la muqueuse.

En résumé, les érosions hémorragiques deviennent rarement l'origine de l'ulcère stomacal. Les embolies ou thromboses artérielles ne paraissent s'appliquer qu'à un petit nombre de faits. Enfin, d'après M. Galliard, l'inflammation gastrique, la gastrite ulcéreuse en serait la cause, dans la majorité des cas, idée à laquelle je me rattache volontiers.

Il résulte de cela que l'*ulcus rotundum* n'existe pas à l'état d'entité morbide, de maladie spécifique, qu'il y a des ulcères de

[1] BEAURIEUX, Thèse de Paris, 1879.

l'estomac, puisque des processus variés peuvent le réaliser. De plus, comme je l'avançais précédemment, et cette discussion vous le montre, son développement exige un trouble sérieux de nutrition dans la muqueuse, fait d'ailleurs corroboré par les expériences de Quincke. Cet auteur prouve en effet que les pertes de substance produites artificiellement dans l'estomac du chien, avec des agents mécaniques, thermiques ou chimiques, se cicatrisent sans être suivies d'ulcère.

Maintenant que nous sommes éclairés sur les conditions pathogéniques de ce dernier, dans quelle catégorie peut-on ranger celui que nous avons sous les yeux ? De prime abord, l'explication de Virchow semble s'appliquer très bien à notre cas particulier. Cette femme, vous le savez, présente en même temps tous les signes d'une insuffisance aortique ; dès lors, rien de plus simple : embolie, ulcération consécutive. Remarquez cependant que la compensation existe ici d'une manière absolue, à tel point qu'elle ne se doutait pas de sa présence, et que nous l'avions découverte par hasard. Avec cela, il n'y a jamais eu dans les autres organes, le moindre trouble pathologique, la moindre trace d'embolie ou d'infarctus ; voilà déjà des raisons sérieuses pour écarter cette idée.

D'un autre côté, Marie M... présente depuis de longues années les symptômes d'une affection stomacale, même en dehors de ses périodes aiguës, puisque, vous l'avez vu, les troubles digestifs se montraient d'une manière permanente : ensemble qui indique plutôt l'existence d'une gastrite. Ajoutez que je ne suis pas complètement édifié sur ses antécédents ; quand on l'interroge au point de vue des habitudes alcooliques, ses réponses paraissent évasives et même embarrassées ; aussi suis-je tenté d'attribuer à l'influence de l'alcool, et la gastrite ulcéreuse, et la lésion aortique dont elle se trouve atteinte.

Laissez-moi, avant de terminer, vous dire quelques mots de l'idée ingénieuse soutenue par mon ami le Dr Glénard[1], de Vichy, pour expliquer la localisation que l'ulcère affecte de préférence pour la petite courbure de l'estomac. Cette idée, dans une certaine mesure, peut aussi donner la raison de son développement.

Vous savez que son siège habituel se trouve à la petite courbure, vers sa partie inférieure, et l'autopsie que nous avons faite récemment en est un nouvel exemple. Or, M. Glénard fait jouer un rôle important, dans ce cas, à la biloculation de l'organe qui, chez l'animal, pour quelques espèces du moins, constitue un état permanent.

Milne-Edwards l'a établi pour les rongeurs; enfin, dans des recherches récentes, Hofmeister et Schütz[2] paraissent l'avoir démontré pour le chien. Chez l'homme, le fait existe passagèrement; Mayo, Bérard, l'avaient noté sur le cadavre d'individus morts subitement après le repas; de plus, les observations de Beaumont sur son Canadien prouvent que cette biloculation s'observe d'une manière intermittente au moment de la digestion. M. Glénard rappelle, de son côté, trois cas où il constata l'existence d'un anneau rétréci, du diamètre d'un doigt, partageant l'estomac en deux loges, et constitué par les fibres musculaires circulaires. L'anneau résista à une insufflation modérée, mais céda quand cette dernière atteignit certaines limites, et l'estomac reprit l'apparence d'un estomac normal. Il semble, en pareille circonstance, que la mort ait saisi au vol le temps d'une contraction physiologique qui, d'après M. Glénard, se passerait dans l'organe pendant la digestion et le diviserait en deux loges. J'ajouterai que, de

[1] *De l'estomac biloculaire*, in *Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse*, p. 105. Paris, Masson, 1885.

[2] Hofmeister et Schütz, *Arch. für experim. Pathol.*, Band XX.

concert avec lui, j'ai rencontré une disposition de ce genre, que vous avez pu contrôler chez une de nos malades qui succomba brusquement dans le courant d'une insuffisance aortique.

Très probablement cet anneau aurait pour résultat de maintenir les sucs digestifs plus longtemps en contact avec certains points de la paroi ; mais aussi il augmenterait à ce niveau le degré de frottement et de pression causé par les aliments sur une muqueuse, bien entendu, déjà modifiée dans sa nutrition : conditions favorables au développement de l'ulcère. L'observation de Herrlich [1], communiquée aux sociétés médicales de Berlin, où l'auteur signale la constriction qui coïncidait avec un ulcère de ce genre, paraît confirmer cette manière de voir.

D'une façon générale, pour M. Glénard, tout orifice digestif (et il entend par là les points au niveau desquels le tube digestif se coude pour changer de direction) doit être le siège ou la cause d'une maladie spéciale. Il fait observer ainsi que l'orifice sous-costal gauche est un siège d'élection pour la dysenterie, que l'orifice sous-costal droit joue certainement un rôle dans l'étiologie de la typhlite. D'ailleurs, ajoute-t-il, il se réserve, dans un prochain travail, d'étudier d'une manière plus détaillée et plus précise la part qui doit revenir à chacun de ces orifices dans les affections du tube digestif.

La première indication dans le traitement de l'ulcère de l'estomac consiste à éviter les mouvements qui sont défavorables à sa cicatrisation ; aussi le médecin devra-t-il conseiller le séjour au lit et le repos.

En second lieu, il faut restreindre l'alimentation, diminuer le travail de l'organe, et, sous ce rapport, c'est la diète lactée qui remplit le mieux ce but. Le régime prescrit par Leube

[1] In *Semaine médicale*, 1885.

consiste dans de la solution de viande, du bouillon, un peu de lait, quelques biscuits très ramollis. Au bout de trois semaines, un mois de ce régime, il essaye la diète digestible composée d'œufs, de poulet, de purée de pommes de terre, de soupes plus épaisses, de viande crue, pendant huit jours; puis cette alimentation est augmentée progressivement. En cas de besoin, on peut avoir recours aux lavements peptonisés.

M. Debove, envisageant la question au point de vue de l'acidité du suc gastrique qui, nous le savons, de l'avis de tous, exerce une influence certaine sur l'apparition de l'ulcère, s'efforce de la supprimer par les alcalins. Il en résulte que la digestion stomacale sera par là même abolie, et que la transformation des aliments ne commencera que dans l'intestin. Les malades prennent trois repas ainsi composés : 25 grammes de poudre de viande délayés dans du lait auquel on ajoute la poudre suivante : magnésie, 1 gramme, craie préparée, 2 grammes, saccharure de chaux, 1 gramme. On donne avant chaque repas 2 grammes de bicarbonate de soude, et 4 grammes après.

Leube, au contraire, rejette les alcalins, parce qu'il est difficile, suivant lui, de rester dans de justes limites. On peut alors provoquer une secrétion acide, ou bien neutraliser le suc gastrique, ce qui entravera, dit il, l'expulsion des aliments pour laquelle l'acidité du suc paraît nécessaire ; d'où la stagnation des aliments favorisant la production des acides lactique, butyrique et carbonique.

Il faut, d'un autre côté, veiller à l'évacuation des produits de fermentation normale ou anormale que peut contenir l'estomac. La rhubarbe, la mixture de M. G. Sée, le sulfate de soude, — 6 à 8 grammes le matin, — remplissent bien ce but. Leube conseille les eaux salines alcalines, telles que Carls-

bad, pendant les premiers jours, ou encore un mélange de chlorure de sodium, bicarbonate et sulfate de soude.

Le lavage de l'estomac soulage certains malades ; l'auteur allemand s'en montre très partisan, si la médication précédente ne réussit pas. Il ne faut pas oublier que la dilatation de l'organe s'associe plus d'une fois à l'ulcère ; or, vous savez les résultats avantageux de ce procédé dans cette circonstance. Recourez-y rarement et avec prudence ; pour peu que des traces de sang apparaissent dans le liquide du lavage, suspendez immédiatement l'opération pour renouveler vos tentatives, si l'état le réclame encore. Mais surtout on ne doit jamais laisser aux malades la facilité de se laver eux-mêmes, par crainte d'accidents parfois redoutables, témoin l'hémorragie incoercible suivie de mort, qui se montra dans ces conditions, chez un homme soigné par Duguet.

La douleur constitue un symptôme si prédominant, qu'elle attirera votre attention d'une manière spéciale. Le régime sera déjà un moyen de l'atténuer ; mais vous pourrez y contribuer, de votre côté, par les opiacés seuls ou unis à des poudres inertes, par le chloral et surtout par les injections de morphine.

Vous combattrez l'hémorragie avec la glace, intus et extra, avec le perchlorure de fer, sans oublier l'ergotine, principalement en injections sous-cutanées.

Enfin, si vous avez affaire à des individus chez lesquels des habitudes alcooliques, des écarts de régime laissent soupçonner l'existence d'une gastrite, il est bon de recourir aux antiphlogistiques locaux et aux révulsifs. Ainsi les applications émollientes, les sangsues, les vésicatoires sur la région épigastrique, et c'est la méthode que je compte employer ici.

XV

SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

Symptomatologie de la maladie; importance de l'exagération des réflexes en l'absence de contracture; cette absence est la règle à la face, pourquoi? — Modes de début, variables — Début par le bulbe : faits de M. le professeur Charcot; nos observations; objections de Déjerine. — Terminaison. — Étiologie : banale. — Diagnostic différentiel. — Physiologie pathologique. — Découvertes récentes de Kahler et Pick, de Kojewnikoff; de MM. Charcot et Marie. — Discussion sur l'autonomie de l'affection niée par Leyden, ses arguments; réfutation.

Je me propose de vous parler aujourd'hui à l'occasion d'un malade couché au numéro 24 de la salle Sainte-Élisabeth, d'une affection dont la connaissance est de date récente, et qui se présente rarement à l'observation du médecin. M. Charcot, qui l'a signalée le premier, en s'appuyant sur un certain nombre de faits, la plupart personnels, a montré qu'elle devait être considérée comme une véritable entité morbide ; je veux parler de la sclérose latérale amyotrophique. Dans ses *Cliniques* de la Salpêtrière [1], il en donne une description remarquable à laquelle on n'a presque rien ajouté. Depuis, elle fut l'objet de la thèse d'un de ses élèves, le Dr Gombaut [2], qui se contente de reproduire les idées du maître.

[1] Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Paris, 1874.
[2] Gombaut, Thèse de Paris, 1877: *De la sclérose latérale amyotrophique*.

Je dois ajouter que cette variété nosographique ne s'est pas imposée à tous les neuropathologistes, en particulier au professeur Leyden, qui dans plusieurs Mémoires, et plus récemment dans son *Traité classique des maladies de la moelle* en conteste l'existence; mais les arguments de l'auteur allemand, comme je vous le montrerai, pêchent par la base et ne sauraient ébranler la conviction que M. Charcot a su faire passer dans l'esprit des observateurs français.

Joseph C..., terrassier, âgé de quarante et un ans, est entré dans le service le 6 juillet 1885. On ne trouve rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Il a eu, dit-il, la syphilis à vingt-six ans, pendant son service militaire, et subit un traitement spécifique qui en amena la guérison. Depuis lors, aucune manifestation nouvelle, mais on constate encore aujourd'hui la cicatrice d'un chancre. Il ne présente pas de signes d'alcoolisme, bien que se grisant de temps à autre, et n'a jamais eu de rhumatismes.

Depuis un certain temps déjà, Joseph C... se plaignait parfois de quelques crampes douloureuses dans les mollets. Il y a neuf mois enfin, il commença à éprouver un peu de difficulté pour parler et pour déglutir les liquides et avalait souvent de travers. Bientôt survint un peu de faiblesse du bras droit, puis des membres inférieurs, et en dernier lieu, du bras gauche.

Au moment de son entrée, les phénomènes précédents persistent, la parésie est plus accusée dans les membres supérieurs, surtout dans le bras droit. Il existe avec cela une atrophie manifeste de ces derniers, prédominant aussi du côté droit; elle ne se retrouve pas aux membres inférieurs. Quand on examine les masses musculaires des membres supérieurs, on les voit animées de petites contractions fibrillaires qui se dessinent nettement sous la peau; elles s'observent aussi dans

les muscles pectoraux. Les réflexes rotuliens sont exagérés et la percussion des tendons y fait naître des secousses très marquées. Il n'y a ni troubles de la sensibilité, ni troubles des fonctions de la vessie ou du rectum.

Le malade fait un séjour à Longchêne dans le courant du mois de septembre. A son retour, il se plaint de quelques douleurs dans les membres supérieurs ainsi que de raideur.

Actuellement son état s'est aggravé. Ce qui frappe, c'est son facies pleurard et, du reste, Joseph C... pleure pour un rien. Sa bouche est entr'ouverte et laisse échapper une salive filante, il ne peut la fermer qu'incomplètement. La parole est presque inintelligible, il s'agit plutôt d'une sorte de grognement; le malade se trouve avec cela dans l'impossibilité de siffler. La langue est atrophiée, se meut difficilement et on y trouve des contractions fibrillaires assez nettes ; les lèvres, de leur côté, paraissent amincies. Par contre, la région supérieure de la face est intacte. Il n'y a de ce côté pas trace de contracture.

Les membres supérieurs sont plus atrophiés qu'au début, surtout à l'avant-bras, aux éminences thénar et hypothénar ; on constate dans ces diverses parties des contractions fibrillaires très appréciables. Il existe avec cela du côté droit un certain degré de rigidité des fléchisseurs qui maintient en partie le poignet fléchi sur l'avant-bras et les doigts sur la main ; de là cette attitude particulière sur laquelle j'ai attiré votre attention. Enfin l'articulation du coude offre une légère résistance à l'extension complète. Du côté gauche on ne trouve qu'un peu de raideur.

Les membres inférieurs présentent aussi de la parésie, sans traces toutefois d'atrophie. Au tronc, les muscles pectoraux et les intercostaux sont atrophiés et animés de contractions fibrillaires. Les différentes masses musculaires envahies

répondent encore assez bien aux courants faradiques. Le réflexe rotulien est toujours très exagéré, il existe avec cela une trépidation plantaire des plus nettes, enfin la percussion des fléchisseurs de la main y développe quelques secousses. La sensibilité, vous l'avez remarqué, est restée intacte, il n'existe pas de troubles du côté des viscères.

Examinons maintenant les divers symptômes attribués à la sclérose latérale amyotrophique, et vous verrez par comparaison qu'ils ressemblent d'une manière frappante à ceux que présente notre malade ; c'est vous dire qu'il se trouve atteint de cette affection. Ne vous attendez pas cependant à les trouver tous ici dans les mêmes conditions, car si en pathologie la description d'une maladie se fait avec des types classiques ou même de convention, on est exposé en clinique à trouver bien des variations d'un cas à l'autre.

Le premier symptôme, précédé parfois de quelques sensations de fourmillements, consiste dans la paralysie. Cet affaiblissement commence d'ordinaire par les membres supérieurs, pour envahir ensuite les inférieurs, et en dernier lieu les parties innervées par le bulbe. Sous ce rapport Joseph C... nous offre une exception remarquable à cette marche habituelle, dans ce sens que les phénomènes parétiques ont débuté chez lui par l'extrémité supérieure de la moelle, comme le témoignent et l'embarras de la parole, et les troubles de la déglutition ; mais je n'insiste pas davantage sur ce point, ayant l'intention d'y revenir en détail plus tard. Dans l'évolution ultérieure de la maladie, nous trouvons encore cette déviation de la forme commune, à savoir que l'impotence fonctionnelle est restée localisée, tout d'abord, au membre supérieur droit, pour s'étendre ensuite aux inférieurs, et n'atteindre que plus tard le bras gauche. Ces anomalies

sont-elles suffisantes pour rejeter l'idée d'une sclérose latérale amyotrophique ? Loin de là, et M. le professeur Charcot a bien eu soin d'ajouter à la fin de la description, qu'à côté de la règle générale, existe le chapitre des exceptions. C'est ainsi, dit-il, que l'affection dans certains cas peut débuter par les membres inférieurs, que d'autres fois elle se circonscrit un temps plus ou moins long, soit à un bras, soit à une jambe, qu'enfin dans deux circonstances, elle parut avoir envahi tout d'abord le bulbe.

Les signes dépendant de la paralysie se sont installés assez rapidement ici, vous le savez, puisque dans l'espace de trois à quatre mois, on peut dire que les quatre membres ont été compromis. Cette extension rapide constitue en effet un caractère important, et M. Charcot lui-même cite une observation où les membres inférieurs furent atteints quinze jours après l'envahissement des supérieurs.

En même temps que cet affaiblissement, ou mieux peu après, se montre une diminution précoce des masses musculaires, véritable atrophie. Elle a pour caractère, ainsi que vous l'avez constaté chez notre malade, de frapper, dès son apparition, un grand nombre de muscles, puisqu'il présentait déjà, au moment de son entrée, un amaigrissement manifeste de la main, de l'avant-bras, du bras, et même de l'épaule. Comme dans l'atrophie musculaire progressive, les muscles en voie de disparition sont le siège de contractions fibrillaires répétées, qui se dessinent sous la peau, se montrant tantôt dans un point, tantôt dans l'autre. Je vous ai donné la démonstration du fait au lit de Joseph C... qui les présente d'une manière frappante, non seulement aux membres, mais au tronc, et même à la face. Comme dans cette dernière encore, les réactions électriques sont peu modifiées, elles persistent dans une certaine mesure, tant qu'il existe du muscle;

au fond, le degré de contractilité électrique est en rapport direct avec celui de l'atrophie.

L'état des membres inférieurs, sauf dans les formes anormales où ils sont envahis les premiers, apparaît bien différent, et ce contraste, retenez-le, représente un signe important pour établir le diagnostic. Pendant longtemps, la nutrition s'y fait d'une manière satisfaisante ; ce n'est qu'après une longue durée que surviennent les contractions fibrillaires, puis l'atrophie. Cependant il n'est pas rare, alors même que le processus atrophique frappe les membres en masse, de le voir atteindre avec prédilection, et dans des proportions plus accusées, certains groupes musculaires, comme les éminences thénar, hypothénar, les muscles de l'épaule, spécialement le deltoïde. Ici la lésion s'est cantonnée de préférence sur les muscles de la main qui ont disparu presque complètement.

Le tronc, le cou, de leur côté, ne sont pas épargnés, là encore domine toujours le même aspect uniforme ; on n'y rencontre pas ces déviations paralytiques, ces déformations scapulaires qu'on observe dans l'atrophie musculaire progressive, et qui tiennent à la prédominance d'action des muscles antagonistes. Les positions vicieuses, quand elles existent, reconnaissent pour cause l'intervention d'un autre agent dont je vous parlerai bientôt, c'est-à-dire de la contraction. La face, la langue, obéissent à la loi commune, ainsi que vous l'avez vu chez Joseph C..., où elles présentent une diminution de volume incontestable.

Je vous engage à examiner attentivement les diverses parties frappées de paralysie et d'atrophie, pour ne point vous laisser égarer par l'apparence extérieure qu'elles offrent parfois. L'émaciation, en effet, peut être masquée par une sorte de lipomatose du tissu cellulaire sous-cutané. Il est à remarquer, d'ailleurs, que cette dernière, rare dans le courant

des atrophies protopathiques, comme l'atrophie musculaire progressive, s'observe communément dans l'évolution des formes deutéropathiques, et en particulier de la sclérose latérale amyotrophique. Ici il ne saurait y avoir d'erreur possible, l'amaigrissement étant total.

Dans ces membres paralysés, plus ou moins atrophiés, se montrent bientôt des signes d'excitabilité motrice, indiquant, de concert avec la paralysie, que les cordons latéraux jouent ici un rôle capital. Ils se traduisent tout d'abord par une exagération des réflexes, fait qui existe au premier chef chez notre malade. Je vous ai montré qu'en percutant le tendon rotulien, on développait des secousses exagérées se transmettant parfois à distance ; en renversant brusquement le pied sur la jambe, plusieurs d'entre vous ont pu provoquer le phénomène de Brown-Séquard.

De même, il m'a suffi de frapper avec le pavillon du stéthoscope les tendons fléchisseurs de l'avant-bras, pour y réveiller quelques mouvements spasmodiques, détail important dans le cas particulier, puisque, à l'état normal, ce réflexe n'existe pas, ou du moins d'une manière insignifiante. A la même catégorie de symptômes se rapportent les soubresauts tendineux, le tremblement qui survient passagèrement et que nous retrouvons dans l'histoire du numéro 24. Ce sont des manifestations analogues à celles qu'on voit dans la sclérose en plaques, dans les dégénérescences médullaires consécutives aux anciens foyers de ramollissement ou d'hémorragie cérébrale, et qui ressortent de la sclérose des cordons latéraux, lésion commune à ces différents états.

Un symptôme de même ordre consiste dans la rigidité des membres ; cette dernière apparaît au début, sous forme d'accès transitoires, et finit par prendre le caractère d'une contracture véritable ; c'est elle qui donne l'explication de ces

attitudes vicieuses que l'on observe aux membres supérieurs, et sur lesquelles M. Charcot a attiré l'attention. Bien que, sous ce rapport, Joseph C... ne reproduise pas un type achevé, cependant il vous en donne une idée suffisante. Ses doigts sont fléchis dans la main, celle-ci sur l'avant-bras, et on éprouve un certain degré de résistance à les ramener dans la position normale. Cette situation, qui saute aux yeux, du côté droit, ne se traduit pas encore d'une manière appréciable à gauche. Dans les faits classiques qui ont servi à la description de M. Charcot, les déviations sont plus caractéristiques; alors le bras est appliqué le long du corps, et les muscles de l'épaule, ainsi que les pectoraux contracturés, ne permettent plus de l'écarter du tronc. L'avant-bras se trouve dans la demi-flexion et la pronation; aussi est-il impossible de les placer dans l'extension et la supination, sans exercer une certaine violence qui devient pour le malade une source de douleurs. Quant à la position du poignet et des doigts, elle est telle que vous l'avez vue dans le cas particulier qui nous occupe; y revenir serait m'exposer à des redites.

Les membres inférieurs, de leur côté, ne sont pas épargnés; à la gêne des mouvements, à la faiblesse dont il a été question, s'ajoutera plus tard la rigidité spasmodique des muscles qui va condamner le malade au repos forcé. Cet aspect est d'autant plus appréciable que l'atrophie ne s'observe pas ici, tout au moins dans les premières périodes. Sous ce rapport, le malade du numéro 24 constitue encore pour le moment une exception à la règle commune, car, malgré l'époque avancée de sa maladie, sauf l'exagération du réflexe patellaire et un certain degré d'épilepsie spinale, il ne présente pas l'ombre de rigidité; ce n'est pas à dire qu'elle ne puisse apparaître dans un avenir prochain.

Quoi qu'il en soit, les malades s'aperçoivent, depuis un

certain temps, que leurs jambes s'étendent, se fléchissent malgré eux, sollicitées, pour ainsi dire, par une force invincible. S'ils veulent marcher, les phénomènes précédents s'accusent, le contact avec le sol agissant par une sorte d'excitation réflexe. On est obligé de les soutenir pour le moindre pas, leurs pieds se placent involontairement dans la position du varus équin, par suite de la prédominance des muscles de la région postérieure, de sorte qu'ils avancent comme des danseuses, sur la pointe du pied. Dès lors, ils sont obligés de garder le lit, réduits à la situation des individus atteints de la sclérose en plaques, immobilisés par une contracture de type extensif.

La contracture ne reste pas cantonnée dans les muscles des membres, elle peut envahir ceux du tronc, du cou; il résulte de cela un aspect tout particulier qui rapproche ces malades du paralytique agitans, en ce sens qu'ils ont l'air soudés.

N'allez pas croire cependant que cette rigidité, cette contracture, soient un symptôme constant de la sclérose latérale amyotrophique, car ce serait s'exposer à des erreurs. La meilleure preuve, c'est qu'elle fait absolument défaut chez le nommé Louis J... (n° 9) qui me paraît atteint de la même affection, mais dont je n'ai pas jugé à propos de vous raconter l'histoire pour ne pas encombrer cette leçon de détails trop nombreux. Cet homme qui, par une coïncidence bizarre, a vu débuter aussi sa maladie par des phénomènes bulbaires, ne présente qu'une simple exagération, dans tous les cas très accusée, des réflexes tendineux, sans trace de rigidité ; j'ajouterai qu'il ne s'agit pas là d'un fait isolé.

Du reste, à cet égard, Déjerine[1] rappelle que ce symptôme est sujet à variations, suivant les malades, très accusé chez

[1] Déjerine, *Étude anatomique et clinique sur la paralysie labio glosso-laryngée (Archives de physiol.*, 1883).

les uns, peu sensible chez les autres, même à lésions médullaires égales. Pour le moment, on ne saurait donner, ajoute-t-il, une explication satisfaisante de ces différences. Mais en réalité, et j'ai déjà eu l'occasion de vous le dire, exagération des réflexes, rigidité, contracture, sont en quelque sorte les notes d'une même gamme ascendante, correspondant à des altérations des cordons latéraux. Ces signes ont donc dès lors la même signification, la même valeur diagnostique.

Il est à remarquer qu'au milieu de ce syndrome indiquant une lésion profonde et étendue de la moelle, la vessie et le rectum restent épargnés. Cette intégrité s'explique sans doute en partie par le fait de l'évolution rapide de l'affection qui ne dépasse guère deux ans, et ne laisse pas aux complications viscérales le temps de s'installer.

Les phénomènes bulbaires, par suite de leur importance, de leur gravité, méritent une mention spéciale, aussi je vous demande la permission d'y insister. Leur apparition est obligatoire, pour ainsi dire, et d'ordinaire tardive. Mais, est-ce une raison pour qu'ils ne puissent pas constituer une manifestation précoce, et ne se montrent jamais au début de la maladie? M. le professeur Charcot[1] n'hésite pas à l'admettre, car, suivant lui, ainsi que je vous l'ai rappelé, si cette dernière commence en règle générale par les membres supérieurs, on ne doit pas oublier le chapitre des anomalies qui ne changent rien d'essentiel au tableau classique.

Il cite comme confirmation deux cas où le début se fit par le bulbe, et dernièrement encore, dans un Mémoire sur lequel je reviendrai, il signalait un troisième exemple de ce genre avec autopsie. Nos deux malades chez lesquels le syndrome paralysie labio-glosso-laryngée à été la première

[1] Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 3e édit., p. 210.

manifestation morbide, constituent une nouvelle preuve à l'appui.

Aussi voit-on avec étonnement certains auteurs combattre vivement cette idée et refuser le nom de sclérose latérale amyotrophique, aux cas où les signes bulbaires ont ouvert la scène. C'est ainsi que Déjerine[1] repousse une interprétation de ce genre pour les deux faits qu'il publiait récemment, bien que la nécropsie lui ait révélé des lésions de la substance grise et des faisceaux pyramidaux.

A sa connaissance, il n'existe pas une seule observation de malade atteint de sclérose ayant débuté par le bulbe ; chez ceux dont on a relaté l'histoire, l'examen clinique a toujours démontré une origine cervicale. En admettant même cette hypothèse, l'évolution, ajoute-il, serait celle de la paralysie labio-glosso-laryngée, et la mort se produisant avant que les lésions médullaires aient eu le temps, en se développant, de se traduire par des symptômes appréciables, on n'assisterait pas au tableau connu de la sclérose latérale amyotrophique. C'est ce qui arriva, comme il le fait remarquer pour les deux malades qui font le sujet de son travail.

Je me borne là actuellement, ayant l'intention de vous montrer plus tard, quand vous serez au courant de la physiologie pathologique de cette maladie, que l'objection de Déjerine peut être facilement réfutée. Quoi qu'il en soit, l'étude des phénomènes bulbaires est importante à connaître, et l'histoire de Joseph C... vous en donne une idée assez exacte.

La parésie de la langue est d'ordinaire le premier signe qui met sur la voie ; la parole semble embarrassée, les consonnes dentales sont difficilement prononcées ; au fur et à mesure que la lésion progresse, l'articulation des mots devient de plus

[1] DÉJERINE, *loc. cit.*

en plus pénible, et le langage inintelligible a fini par se réduire comme chez le numéro 24 à un véritable grognement. En même temps la déglutition apparaît manifestement troublée : c'est d'abord de la gêne, plus tard le malade avale avec peine les liquides qui sont pour lui une cause fréquente d'accès de suffocation ; enfin, à une période avancée, les solides eux-mêmes éprouvent la même difficulté à suivre les voies naturelles. On peut s'expliquer ainsi l'écoulement de salive visqueuse qui tombe des lèvres de Joseph C... ; cette dernière, déglutie à l'état normal au fur et à mesure qu'elle se trouve sécrétée, ne l'est plus ici que d'une manière incomplète, aussi s'accumule-t-elle dans la bouche, et prend-elle une consistance filante par suite du long séjour qu'elle y fait.

La paralysie des muscles du voile du palais vient aggraver les désordres fonctionnels et troubler encore singulièrement la phonation ; vous avez vu qu'en engageant le malade à prononcer les consonnes labiales *p*, *b*, il les articulait désormais comme *fe*, *ve*, ce qui tient à ce que l'orifice postérieur des fosses nasales n'est plus fermé par l'action synergique des muscles du voile et du constricteur supérieur du pharynx. Il résulte de ceci que la colonne d'air, au lieu de sortir exclusivement par la bouche, passe en partie par les fosses nasales en faisant entendre un son nasal particulier, alors que l'autre partie vient faiblement écarter les lèvres. Cette paralysie palatine explique aussi pourquoi les liquides reviennent par le nez, et le numéro 24, vous vous souvenez, a été exposé bien souvent à cet accident.

Les muscles placés dans le domaine du facial inférieur ne tardent pas à se prendre de leur côté, particulièrement l'orbiculaire des lèvres. C'est ainsi que Joseph C... les rapproche incomplètement, qu'il est incapable de siffler, de souffler, et ne peut prononcer les voyelles labiales *o* et *u*. Au repos, les lè-

vres restent écartées, la bouche entr'ouverte ; quand il veut parler, les commissures sont entraînées en haut et en dehors par la prédominance d'action des muscles qui viennent s'insérer dans le voisinage ; les sillons naso-géniaux sont, de plus, très accusés. De là une physionomie toute spéciale ; ainsi notre pauvre malade présente un aspect pleurard, et ceci joint à l'écoulement de cette salive visqueuse qui s'échappe de temps à autre, lui donne le facies caractéristique de la paralysie labio-glosso-laryngée. Tôt ou tard enfin, on voit survenir des troubles graves de la respiration, de la circulation, indiquant l'envahissement de la colonne des nerfs mixtes, et amenant rapidement la mort.

Je ne reviens pas sur la marche irrégulière que cette paralysie bulbaire affecte dans les deux cas dont il a été question plus haut ; j'ai insisté suffisamment sur ses allures bizarres, pour ne pas être obligé de m'y arrêter encore. Permettez-moi, avant de quitter ce chapitre, d'attirer votre attention sur un symptôme que je trouve mentionné dans l'histoire du numéro 9, je veux parler de l'abolition des réflexes du pharynx et du larynx que M. Krishaber[1] a signalée le premier, c'est-à-dire qu'avec une sensibilité normale de cette région, il est impossible, par le contact du doigt, d'y provoquer le moindre mouvement. Pour l'auteur, cette abolition de réflexe serait le précurseur des autres troubles fonctionnels que nous venons d'examiner. Les désordres du mouvement ne sont pas les seuls à considérer, dans ces diverses parties ; il s'y joint bientôt un certain degré d'atrophie. Je vous ai fait observer que chez Joseph C... les lèvres, surtout l'inférieure, sont amincies ; elles semblent collées, en quelque sorte, contre le maxillaire. Enfin, la langue, de son côté, n'a pas été épargnée,

[1] KRISHABER, *Anesthésie de la sensibilité réflexe du larynx comme signe précurseur dans la paralysie labio-glosso-laryngée (Gaz. heb.*, 1872).

elle paraît étroite, effilée, animée de mouvements fibrillaires, elle a diminué notablement de volume.

Sans doute, un détail a dû vous frapper dans ce que je viens de vous dire, c'est qu'il n'a pas été fait mention de rigidité ou de contracture pour les muscles de la face. Son absence constitue la règle, et sauf un cas cité par M. Charcot dans ses *Cliniques*, où la rigidité était assez accusée pour empêcher l'écartement des mâchoires, je ne connais pas d'autre observation analogue. On parle bien, dans quelques-unes, du rire sardonique, mais, comme le dit M. Déjerine, il n'est pas un indice suffisant de contracture, et s'explique naturellement par l'antagonisme des élévateurs de la lèvre supérieure et des zygomatiques restés sains, leur action ne se trouvant pas contre-balancée par celle de l'orbiculaire paralysé. Voilà une exception, ajoute-t-il, qui se comprend difficilement, quand on se rappelle les données physiologiques et cliniques sur le rôle des cordons latéraux dans la production de ces phénomènes.

Quelque chose d'analogue pour la face a été observé chez les hystériques léthargiques, où l'on produit à volonté la contracture par une excitation du muscle ou du nerf. M. Charcot[1] montre, en effet, que si l'on provoque facilement cette dernière dans les membres, ce résultat, il ne l'a obtenu qu'une fois dans le domaine du nerf et des muscles de la face. On arrive bien à réveiller une contraction, mais elle disparaît rapidement, sans se transformer en rigidité véritable. Cette exception à la règle générale de la contraction musculaire ne se retrouve dans aucune autre partie de l'économie ; nous devons attendre de l'avenir et de l'expérimentation l'interprétation de cette anomalie.

[1] Charcot et Richer, *Diathèse de contracture chez les hystériques*, Mémoire présenté à la Société de biologie, 1883.

Avec toutes ces modifications dans le domaine de la motilité, vous avez pu constater que la sensibilité n'est pas atteinte dans la sclérose latérale amyotrophique. Nos deux malades, en effet, sauf quelques douleurs articulaires chez le numéro 9, sauf un accès douloureux chez le numéro 24, qu'il compare à la sensation d'éclair ayant parcouru le membre inférieur du côté droit, n'ont présenté aucune perturbation réelle de la sensibilité objective ou subjective, signe négatif qui a bien sa valeur.

La sclérose latérale amyotrophique est une maladie essentiellement progressive, dont les symptômes s'accentuent peu à peu jusqu'à ce que le patient succombe. Sa rapidité d'évolution, qui se montre variable, peut osciller entre quelques mois et deux ou trois ans, en moyenne ; il faut ajouter toutefois qu'il existe quelques cas exceptionnels où la mort ne serait arrivée qu'après six ou sept années. C'est la terminaison constante qui arrive dans la majorité des cas, par des phénomènes bulbaires.

Cependant, là aussi, comme le dit Rigal[1], on signale quelques exceptions où cette dernière est survenue dans le marasme. L'affection continuant à faire des progrès, les malades sont condamnés au lit, à une immobilité absolue, affaiblis, de plus, par une alimentation insuffisante, que les désordres de la mastication et de la déglutition rendent très difficile : ils tombent dans cet état d'adynamie, de cachexie commun aux maladies de la moelle. Il survient de la diarrhée, les sphincters se prennent, des escarres au sacrum se développent, et ces malheureux succombent par le fait de cette cachexie ou de complications intercurrentes.

Après le rapprochement qui vient d'être fait entre les

[1] Rigal, *De la sclérose latérale amyotrophique (Gaz. des hôpit.*, 1876).

symptômes de la sclérose latérale amyotrophique et ceux présentés par notre malade, il me paraît difficile de songer chez lui à quelque autre affection. On ne saurait, par exemple, invoquer l'existence d'une atrophie musculaire progressive. Dans cette dernière, en effet, les muscles sont frappés d'une manière individuelle, et, de plus, l'impotence fonctionnelle se trouve en rapport avec le degré de disparition du tissu musculaire. Ici, au contraire, vous l'avez vu, l'atrophie s'est montrée plus uniforme, et a envahi, à la fin, la presque totalité des membres supérieurs. Ajoutez à cela que la paralysie a précédé cette dernière, et qu'elle s'est accompagnée bientôt de contracture, phénomène étranger à la maladie d'Aran-Duchenne. Enfin nous retrouvons chez notre malade des phénomènes de paralysie bulbaire qui constituent l'exception dans cette dernière, et ne s'observent, dans tous les cas, que dans une période très avancée.

Ce n'est pas davantage une pachyméningite cervicale, car si le symptôme débute, comme ici, par les membres supérieurs, la paralysie labio-glosso-laryngée n'ouvre jamais la scène ; nous ne retrouvons du reste ni les crises douloureuses accompagnées souvent de contracture passagère, ni les troubles trophiques cutanés qui sont la règle dans cette affection. Enfin, l'attitude des membres, vous le voyez, est bien différente de celle qu'on y observe. Tandis que chez Joseph C... le type de la flexion domine, les divers segments du membre supérieur droit se trouvent fléchis les uns sur les autres, et en particulier la main sur l'avant-bras ; dans la pachyméningite, au contraire, c'est le type de l'extension, la main étant fortement relevée sur le poignet, par suite de la prédominance de l'atrophie dans le domaine des nerfs radial et cubital.

En dernier lieu, j'écarte l'idée d'une paralysie spinale subaiguë, parce que nous constatons ici, avec de l'atrophie

musculaire, de l'exagération des réflexes tendineux, de la rigidité. Or, la paralysie flasque, sans traces d'excitabilité des cordons latéraux, constitue le caractère principal de la maladie de Duchenne.

Ainsi, vous le voyez, tout semble indiquer que nous avons affaire ici à la sclérose latérale amyotrophique, et telle est aussi l'opinion que j'accepte franchement.

A quelle cause se rattacher pour expliquer le développement de la sclérose latérale amyotrophique chez les deux malades qui nous intéressent? Dans leurs antécédents, nous relevons des conditions communes : d'une part, des excès alcooliques, d'autre part, l'existence de la syphilis caractérisée par un chancre et des accidents secondaires. Sans attribuer une aussi grande importance à l'alcoolisme dont ils ne présentent pas d'ailleurs les signes habituels, je suis convaincu que la vérole a joué ici un rôle capital. Vous savez, du reste, quelle large part on tend à lui faire aujourd'hui dans la production des maladies nerveuses. D'ailleurs, il faut bien l'avouer ici, comme pour la sclérose en plaques, cette question étiologique est des plus obscures.

L'hérédité ne se trouve guère signalée dans les observations publiées jusqu'à présent; l'âge ne paraît pas avoir d'influence, puisque l'époque d'apparition de la sclérose latérale amyotrophique oscille dans des limites très étendues, de la vingt-sixième à la soixante-cinquième année. Les femmes sembleraient jouir d'un privilège fâcheux, si l'on s'attache aux relevés de M. Charcot [1]. Mais il fait remarquer avec raison que la plupart de ses observations ont été recueillies à la Salpêtrière, c'est-à-dire dans un asile destiné aux femmes. La statistique de Gombaut, qui porte sur neuf cas, compte

[1] CHARCOT, *loc. cit.*

cinq femmes et quatre hommes ; vous comprenez par là que l'influence du sexe est loin d'être établie. Beaucoup de malades incriminent l'impression du froid humide auquel leur profession les expose, mais cette explication est si banale, qu'on la retrouve partout et pour tous. Il n'y a guère que le fait de Gombaut[1] auquel on serait en droit d'attacher une importance sous ce rapport. Il s'agit d'un individu raccommodeur de vieilles tapisseries, que ses occupations professionnelles obligeaient à avoir les mains plongées dans l'eau des journées entières, et qui aurait vu se développer les premiers accidents à la suite d'une de ces séances prolongées. Quand j'aurai ajouté qu'on a invoqué aussi l'action des traumatismes, des fatigues exagérées, j'aurai clos la série des causes plus ou moins problématiques de la maladie. En réalité, l'étiologie est encore à faire, et ceci n'a rien d'étonnant, puisqu'elle se fait par de grands chiffres, et nous n'en sommes pas là pour cette affection.

Vous n'auriez qu'une notion incomplète de la sclérose latérale amyotrophique, si je ne vous exposais brièvement les lésions qui commandent ses manifestations extérieures. Vous savez certainement qu'il s'agit d'une sclérose ordinaire limitée aux cordons latéraux, et dont la délimitation s'explique par l'autonomie de ce système. En effet, chez l'embryon ils ont un développement isolé, et restent indépendants pendant la plus grande partie de la vie fœtale. Ce n'est qu'à la naissance que leur fusion s'opère avec les cordons antérieurs, encore s'en distinguent-ils, à cette époque, par une coloration grisâtre, une vascularisation plus grande. Mais ce qu'il y a d'important, c'est de savoir dans quel étage de ce système cette sclérose s'installe.

[1] GOMBAUT, *loc. cit.*

Jusqu'à ces dernières années, les lésions étaient localisées exclusivement dans la moelle et le bulbe, mais depuis, la question a fait des progrès ; actuellement il paraît démontré qu'elles se rencontrent dans toute la hauteur du faisceau pyramidal.

Ainsi, M. Charcot d'une part, Kahler et Pick de l'autre[1], ont noté des altérations des pédoncules, alors qu'on les signalait également au niveau de la protubérance. Enfin, récemment, ces deux derniers auteurs constataient, à l'autopsie d'un malade, une lésion manifeste des circonvolutions motrices. Il existait une atrophie réelle, et cette dernière pour eux semblait indiquer l'existence de troubles dégénératifs analogues à ceux observés dans le reste du cordon pyramidal. Toutefois l'examen à l'œil nu ne permettait pas d'émettre une opinion définitive.

La question fut tranchée par Kojewnikoff[2] qui, dans une autopsie, trouva de nombreux corps granuleux dans la substance blanche du cerveau répondant au trajet du faisceau pyramidal, ainsi que le montrent sa description et les planches jointes à son travail.

Plus récemment, MM. Charcot et Marie[3], dans un Mémoire remarquable auquel j'emprunte ces détails, signalent des altérations identiques rencontrées par eux chez deux malades morts de sclérose latérale amyotrophique. C'est même la première fois qu'on trouve mentionnée la disparition des grandes cellules motrices qui existent dans la région corticale répondant au lobe paracentral. Dans ces deux cas, on retrouvait des corps granuleux à tous les étages corres-

[1] Kahler et Pick, *Beiträge zur patholog. und pathologisc. Anat. des Centralnervensyst.* Leipzig, 1879.

[2] Kojewnikoff (de Moscou), *Archives de neurologie*, 1883, t. VI, p. 356.

[3] Charcot et Marie, *Deux nouveaux cas de sclérose latérale amyotrophique suivis d'autopsie (Archives de neurolog.*, t. X, p. 1, 1885).

pondant au trajet du faisceau pyramidal, cellules motrices, centre ovale, capsule interne, protubérance, bulbe et moelle.

Aussi arrivent-ils à cette conclusion, « que non seulement la sclérose latérale amyotrophique est étroitement localisée à un système, mais encore qu'elle affecte toute la hauteur de ce système, depuis la grande cellule pyramidale de l'écorce, jusqu'à la grande cellule des cornes antérieures de la moelle, d'où elle s'étend finalement jusqu'à l'élément musculaire périphérique ». En sorte qu'on pourrait vraiment se demander si les altérations de la substance grise ne commandent pas celles du faisceau pyramidal. Mais les faits sont encore trop peu nombreux pour se prononcer sur ce point.

Les auteurs précédents font observer au cours de leur travail que le cordon latéral, tout en présentant une unité véritable au point de vue du développement et de la pathologie, n'est vraiment qu'un composé de faisceaux secondaires, provenant des circonvolutions, et se rendant soit à la moelle, soit au bulbe. Dès lors, si l'on admet que la maladie ait son point de départ dans un étage donné de ce dernier, il semble facile de se rendre compte de la diversité des débuts. Suivant que tel ou tel faisceau secondaire sera atteint le premier, les symptômes se montreront tout d'abord du côté des membres supérieurs ou inférieurs, ou du côté du bulbe. De même, suivant que la lésion sera plus accusée dans un hémisphère, ou l'entre-croisement des pyramides plus ou moins complet, on verra les signes affecter une prédominance hémiplégique.

Par là aussi se trouve réfutée l'opinion de Déjerine ; en effet dans les cas à début bulbaire, si les faisceaux qui se rendent aux noyaux (car le faisceau pyramidal ne se trouve pas tout entier affecté) du pneumogastrique et du spinal sont épargnés, la lésion pourra franchir le bulbe, gagner la moelle et évoluer suivant le type classique de la sclérose latérale

amyotrophique. Si, au contraire, ces derniers sont intéressés en même temps que les autres, le malade succombera à des accidents pulmonaires ou cardiaques, avant que les lésions médullaires aient eu le temps de s'installer et de se révéler : c'est ce qui est arrivé dans les deux observations de l'auteur.

Les cornes antérieures de la moelle, de leur côté, présentent des modifications qui ne diffèrent pas de celles des atrophies protopathiques ; elles portent sur la névroglie, les grandes cellules qui sont dégénérées, atrophiées, et ont plus ou moins complètement disparu ; la même chose s'observe pour les noyaux bulbaires.

Ces différentes lésions nous donnent une explication suffisante des symptômes de la sclérose latérale amyotrophique. Parésie, contracture, sont sous la dépendance de la sclérose du cordon latéral, phénomènes, ainsi que le fait observer M. Charcot, communs à toutes les affections qui touchent ce système. L'atrophie doit être interprétée de même par celles des grandes cellules motrices dont l'influence sur la nutrition des muscles vous est bien connue ; cette atrophie est secondaire, puisque vous avez vu qu'elle est précédée d'un certain temps de paralysie.

Je ne veux point terminer sans vous dire quelques mots des objections qui ont été opposées à l'autonomie de cette maladie, objections qui ne tendraient rien moins qu'à la distraire du cadre nosologique. M. le professeur Charcot s'est efforcé de les réfuter dans ses leçons recueillies par M. Brissaud[1] et c'est à lui que j'emprunterai en grande partie ce qui va suivre.

Leyden[2], s'appuyant sur plusieurs faits personnels, prétend qu'il s'agit tout simplement d'une paralysie atonique et qu'on

[1] Brissaud, In *Progrès médical*, 1880.

[2] Leyden, *Traité des maladies de la moelle*, traduct. Paris. 1879.

n'y rencontre pas de phénomènes spasmodiques. M. Charcot n'a pas eu de peine à démontrer qu'en prenant une à une les observations de l'auteur, il était facile de reconnaître leur présence. Ainsi Leyden parle de rigidité articulaire, de flexion des doigts avec impossibilité de les étendre, de tremblement provoqué, de trépidation dans les mouvements de progression, signes, comme le fait remarquer M. Charcot, qui ne sauraient se rapporter à une paralysie flasque.

Dans tous les cas ces différents symptômes indiquent une excitabilité anormale des cordons latéraux et comme je vous l'ai dit au cours de cette leçon, il ne faut pas s'attendre à trouver toujours de la contracture.

Leyden objecte même que la sclérose latérale amyotrophique n'est autre chose qu'une atrophie musculaire primitive; cette dernière constitue le fait dominant; il n'y a pas en réalité de paralysie atrophique.

Or, de l'analyse de ces observations, il ressort encore que la paralysie ne fait aucun doute, tout au moins aux membres inférieurs, et même aux supérieurs quand l'atrophie ne survient pas trop rapidement.

Enfin, pour Leyden, il ne saurait être question d'une lésion systématique des cordons latéraux, puisque les altérations se rencontrent aussi dans les faisceaux antérieurs.

Mais si cette coexistence peut s'observer, elle apparaît en réalité fortuite et de minime importance comparée à la précédente ; d'ailleurs elle manque dans nombre de cas. Et n'observe-t-on pas des irrégularités de ce genre pour d'autres affections du système nerveux sans que leur autonomie en soit atteinte. Rien ne semble mieux établi que la lésion systématique des cordons postérieurs, et cependant, il n'est pas rare de la voir envahir le faisceau pyramidal ou gagner les cornes antérieures et se traduire par des phénomènes insolites.

Sous ce rapport, M. Charcot adopte l'opinion défendue par Debove et Gombaut, pour qui cette extension tient à l'existence de zones de propagation du processus inflammatoire de la substance grise à la substance blanche avoisinante. Cette idée depuis lors a été soutenue par Friedenreich [1].

Ainsi l'autonomie de l'affection qui nous occupe, aussi bien au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, reste tout entière. Et la publication de faits nouveaux, — ainsi les nôtres, — en faisant ressortir les déviations du type classique, aura pour résultat de ramener les esprits à la conception synthétique de cette maladie : tel est le sentiment de l'illustre médecin de la Salpêtrière.

[1] Friedenreich, *Communication au Congrès international de Copenhague*, 1884.

XVI

DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Augmentation dans la fréquence de l'endocardite infectieuse. — Conditions nécessaires au développement de la maladie : pénétration des germes par une érosion, par la muqueuse digestive, pulmonaire. — Des diverses théories pathogéniques. — Découverte des microbes par Winge de Christiana. — Revue des principales recherches entreprises dans ce sens. — Arguments que plaident en faveur de la nature organique des corpuscules rencontrés dans l'endocardite. — Revue des expériences tentées chez l'animal ; expériences personnelles. — L'endocardite infectieuse n'est pas une entité morbide au point de vue nosologique.

L'endocardite infectieuse est une maladie, ainsi que le disait récemment M. le professeur Jaccoud[1], à laquelle le médecin doit songer comme on songe à la pneumonie ou à la fièvre typhoïde, car l'observation semble démontrer qu'elle augmente de fréquence depuis quelques années. Pour mon compte personnel, le fait dont je vais vous entretenir est le second de ce genre que j'ai eu l'occasion d'observer à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans l'espace d'un an. Bien que vous n'ayez pas suivi la malade qui en est le sujet, son observation est trop instructive pour ne pas vous la communiquer ; j'en profiterai pour vous mettre au courant d'expériences intéressantes que j'ai faites à ce sujet, et qui m'ont donné des résul-

[1] Leçon publiée in *Semaine médicale*, 1886.

tats. C'est, du reste, je vous préviens, l'étude de la nature de l'endocardite infectieuse que j'aborderai dans cette leçon, question d'actualité, et fort importante même pour le clinicien.

Jeanne D..., couturière, âgée de quarante ans, est entrée le 26 janvier 1885 à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Clotilde, numéro 13. Aucune atteinte de rhumatisme n'est à noter dans ses antécédents, mais elle a eu trois accouchements dont le dernier remonte à six ans. En 1881, elle fut frappée brusquement d'une attaque d'apoplexie avec perte de connaissance, et suivie d'une hémiplégie du côté droit avec embarras de la parole, sans aphasie véritable ; ces accidents disparaissent assez rapidement. Un médecin, qui la vit à ce moment, lui aurait déclaré qu'elle avait une affection du cœur. Et, en en effet, Jeanne D... éprouvait souvent des palpitations, et de temps à autre ses jambes étaient enflées, le soir. Depuis quelques jours, son état s'est rapidement aggravé, les palpitations ont augmenté, il est survenu une dyspnée très marquée, accompagnée d'un anéantissement véritable.

Au moment de son entrée, la malade est amaigrie, il existe de la bouffissure de la face et une pâleur très accusée sur laquelle tranche, aux pommettes et aux lèvres, une coloration cyanosée. Les membres inférieurs sont très œdématiés et le siège de nombreuses taches purpuriques. On trouve encore un peu de parésie dans le bras et la jambe droite qui avaient été complètement paralysés au début. La malade a perdu l'appétit, ses digestions sont difficiles.

L'examen du cœur montre que la pointe bat dans le sixième espace intercostal, et à deux travers de doigt en dehors du mamelon ; il existe, de ce côté, un frémissement cataire intense. A l'auscultation, souffle systolique de la pointe, très rude, avec timbre musical se propageant au loin dans l'aisselle. Du

côté de la base, on constate l'existence d'un double bruit systolique et diastolique, dont l'intensité et la rudesse sont comparables au précédent. Le pouls est bondissant, mais présente des irrégularités.

Dans les poumons il existe des râles congestifs disséminés, surtout accusés du côté gauche. Le foie est sensible à la pression et dépasse le rebord des côtes de quatre travers de doigt, enfin les urines contiennent une grande quantité d'albumine. La température prise le jour de son entrée s'élève à 38°,5.

Les jours suivants, la dyspnée apparaît extrême, véritable orthopnée, la malade reste assise sur son lit, le tronc soutenu par des oreillers; l'œdème a fait des progrès et occupe les parois abdominales ; la température atteint, le soir, 39°,5 ; on note quelques soubresauts tendineux.

Je recueille, avec toutes les précautions aseptiques voulues, de l'urine dans une sonde de verre stérilisée, puis fermée avec de la cire à cacheter. Quelques gouttes de sang que je retire de la pulpe digitale sont reçus dans un tube de Pasteur. Le sang examiné au microscope ne révèle, du reste, rien d'anormal.

Le 1er février, la malade crache une certaine quantité de sang rutilant, aéré. Il n'y a pas de traces d'embolie, du côté des viscères; elle ne se plaint pas de douleurs dans ses articulations qui, du reste, paraissent intactes.

Les hémoptysies se répètent bientôt, au milieu d'une angoisse extrême, Jeanne B... répète qu'elle étouffe et réclame de l'air à grands cris. Le 4, au matin, l'orthopnée continue, accompagnée de délire ; on ne constate rien de nouveau à l'auscultation des poumons. Le soir, la malade tombe dans le coma, et succombe le lendemain. Depuis le jour de son entrée la température a été constamment au-dessus de la normale,

oscillant entre 38° et 39°,5, avec irrégularités marquées; la courbe ne se rattache à aucun type déterminé.

Je ne m'attacherai pas à discuter ici le diagnostic différentiel, ce serait, passez-moi l'expression, un diagnostic par trop posthume ; d'ailleurs, mon but est différent, comme je vous l'ai dit. Je dois ajouter qu'en raison des symptômes présentés par la malade, mon opinion fut faite rapidement, et que je me prononçai pour une endocardite infectieuse. M. le professeur Renaut, à qui je la montrai, partagea entièrement mon avis. Bien des arguments, du reste, venaient à l'appui : l'apparition brusque des signes graves d'une cardiopathie peu accusée jusqu'alors, la présence de souffles d'une rudesse et d'une intensité telles, que je n'en avais pas encore entendu de pareils, l'existence d'une fièvre atteignant de 38° à 39°,5 ; ajoutez à cela une albuminurie abondante. Il n'y avait qu'une maladie qui pût reproduire ce syndrome morbide, et dont l'autopsie et l'expérimentation sont venues confirmer la réalité : l'endocardite infectieuse.

Laissez-moi vous dire tout d'abord quelques mots de la première ; M. le professeur Renaut voulut bien m'assister dans cette circonstance.

Cadavre en bon état de conservation. A l'ouverture du thorax, le poumon gauche est un peu congestionné ; le poumon droit violacé, rouge vif, par places ; il va au fond de l'eau, son lobe inférieur est atteint d'hépatisation rouge. C'est de la pneumonie, et très récente.

Cœur. — Le ventricule droit ainsi que l'oreillette contiennent quelques caillots adhérents ; cette dernière présente une énorme dilatation ; la valvule tricuspide n'offre aucune altération. Le ventricule gauche est très hypertrophié ; une végétation volumineuse, récente, se voit sur la face auriculaire de la valve gauche de la mitrale ; il n'existe pas de

rétrécissement. L'oreillette est petite, ses parois offrent une teinte jaunâtre. L'orifice aortique est très rétréci, et les valvules sigmoïdes apparaissent couvertes de végétations dont l'irrégularité et le volume défient toute description. Elles reposent d'ailleurs sur d'anciens foyers d'inflammation, car les valvules sont ratatinées, incrustées de plaques athéromateuses et insuffisantes. Le poids du cœur atteint 590 grammes.

A la section, les reins offrent une substance corticale décolorée ; on n'y trouve pas d'infarctus ; leur volume est normal. Le foie est congestionné ; dans le cerveau il existe un foyer peu étendu de ramollissement ancien qui occupe le noyau lenticulaire du côté gauche.

Des lambeaux de végétations valvulaires et de tissu pulmonaire hépatisé sont enlevés avec un bistouri et des pinces préablement chauffées, puis placés dans des tubes stérilisés de Pasteur pour servir à des expériences d'inoculation.

Une question se pose avant de s'occuper de l'étude pathogénique de l'endocardite infectieuse : il s'agit de savoir comment elle prend naissance, et en particulier quelle est chez notre malade la cause qui a présidé à son développement.

On doit, ainsi que l'a montré M. Jaccoud, établir de prime abord deux groupes de faits entièrement différents et qui se distinguent franchement par leur origine. Dans le premier se rencontre un traumatisme préalable, ou du moins une porte d'entrée qui permet l'introduction des germes ; une des conditions les plus fréquentes, la clinique le prouve, se trouve dans l'existence d'une plaie utérine, qu'elle soit la conséquence d'un accouchement normal, comme M. Lanceraux en a signalé un certain nombre d'exemples, ou d'une fausse couche ; le fait est plus rare. C'est à cette dernière que se rattachait l'endocardite infectieuse qui fait le sujet d'une clinique récente de M. le professeur Jaccoud.

En d'autres circonstances, la maladie trouve sa condition de développement dans un foyer de suppuration. Cet auteur l'a observée à la suite de l'arthrite blennorragique, Lorain, du rhumatisme puerpéral, et sous ce rapport le rhumatisme génital paraît conférer une fâcheuse prédisposition. Elle se rencontre aussi dans les états pyohémiques; Cartaz a signalé une endocardite de ce genre dans le courant d'une ostéite juxta-épiphysaire suppurée ; de même, à la suite de quelques scarlatines à forme suppurative, Hénoch avait déjà autrefois attiré l'attention sur ce point. Mais en dehors de cela, une suppuration quelconque peut devenir l'origine de cette affection : ainsi un abcès sous-cutané, une vieille épididymite comme dans un cas de Netter.

Ces diverses causes paraissent réaliser un mécanisme identique : l'existence d'un foyer ouvert, d'une porte d'entrée à l'invasion de certains organismes infectieux dont je vous parlerai bientôt; il s'agit là, pour me servir de l'expression de M. Jaccoud, d'une pathogénie par porte d'entrée.

Cependant, tous les cas observés ne peuvent se classer dans cette catégorie; il est des malades, comme celle dont je viens de vous raconter l'histoire, dans les antécédents desquels on ne retrouve ni traumatisme ni trace d'érosion cutanée qui puissent expliquer la pénétration des germes.

C'est alors qu'on a invoqué la déchéance de l'économie, le mauvais état général, résultat des conditions fâcheuses de milieu, du surmenage physique, de l'insuffisance de la réparation, des passions déprimantes. Mais outre que ces idées ne sauraient plus être admises aujourd'hui que la théorie microbienne s'impose de tous côtés, et que ces microbes ne peuvent être fabriqués spontanément par l'organisme, il est des faits qui démontrent que l'affection est capable d'évoluer chez des individus en parfaite santé. Woillemier, d'après

M. Jaccoud, a rapporté (1882) l'observation d'un jeune homme de dix-neuf ans dont l'état général était excellent et qui n'en succomba pas moins aux suites d'une endocardite de ce genre. Il faut donc de toute évidence admettre dans ces circonstances l'introduction des germes, soit par la muqueuse digestive, soit par l'appareil pulmonaire. Ce mécanisme n'est plus à prouver aujourd'hui, depuis les expériences positives de Schweninger, Hemmer, Coze et Feltz, d'une part, de Magendie, Bernard, Goyer et Lortet d'autre part. Je ne veux pas nier pour cela l'influence du terrain, je suis convaincu au contraire qu'un organe débilité, surmené par des causes variables, se trouve dans des conditions défavorables pour lutter contre l'action des microbes qui s'attaquent à lui, mais en réalité l'agent principal, nécessaire, est le microbe sans lequel la maladie ne saurait se développer. Tel est le cas pour notre malheureuse femme qui, cardiopathe depuis plusieurs années, fut soumise à un véritable surmenage physique, travaillant du matin au soir comme elle le disait, passant une partie de ses nuits pour subvenir à l'entretien de ses enfants, se privant en outre du nécessaire, afin de diminuer ses dépenses.

Afin de vous donner une idée exacte de la pathogénie de l'endocardite infectieuse, il me paraît utile de parcourir avec vous la série des travaux et des expériences entreprises dans le but d'éclairer une question aussi importante.

L'histoire pathogénique de l'endocardite infectieuse comprend, ainsi que le montre M. Ledoux[1] dans une revue récente à laquelle je ferai plus d'un emprunt, deux périodes distinctes, répondant elles-mêmes à deux idées différentes. La première s'étend de Bouillaud à Winge, elle est dominée par la grande découverte de Virchow, l'embolie, qui paraît alors

[1] Ledoux, *Pathogénie et anatomie pathologique de l'endocardite ulcéreuse* (*Arch. de méd.*, 1886).

la condition nécessaire, efficiente du processus. L'autre arrive jusqu'à nous, et de tous côtés surgissent de nouvelles preuves en faveur de la doctrine qui voit le jour : c'est la doctrine de Pasteur ; les micro organismes, les microbes pour me servir de l'expression courante, permettent d'expliquer son origine ; toutefois des détails plus circonstanciés sont nécessaires à ce sujet.

Bouillaud [1], le premier, signale une observation très nette de cette maladie sous le nom d'endocardite gangreneuse, sans chercher à en expliquer le mécanisme.

En 1851, M. Charcot [2] reconnaît que des lésions viscérales peuvent être liées à l'endocardite, ce sont des ramollissements, des infarctus, mais les relations entre les deux termes lui restent inconnues. C'est Senhouse Kirkes [3], en réalité, qui démontre l'existence de l'endocardite ulcéreuse, la distingue des autres affections avec lesquelles elle était confondue, et propose une interprétation logique de son développement. Pour lui, les accidents graves sont dus au détachement des concrétions fibrineuses qui partent de l'ulcération, et surtout à leur mélange avec le sang auquel il attache les effets toxiques. Mais, sous ce rapport, il fait une distinction, tant qu'il ne s'agit que de caillots d'un certain volume, le résultat produit est purement mécanique, l'intoxication n'est due qu'aux fines particules qui, réduites à l'état de granulations, pénètrent jusque dans les petits vaisseaux adultérant les humeurs de l'économie.

Virchow [4], Charcot et Vulpian [5], quelques années plus

[1] BOUILLAUD, *Traité des maladies de cœur*.
[2] CHARCOT, *Mémoires de la Société de biologie*, 1851 et 1855.
[3] KIRKES, Extr. in *Arch. de méd.*, 1853.
[4] VIRCHOW, *Archiv für path. Anat.*, Bd. II. 1856.
[5] CHARCOT et VULPIAN, *Gazette médicale de Paris*, 1862.

tard, de même que Lancereaux [1] et Chalvet, établissent la réalité des embolies capillaires; elles n'avaient guère été que soupçonnées par Kirkes. Ils retrouvent dans les vaisseaux des détritus amorphes finement granuleux, résistant aux bases et aux acides, et qui, provenant de l'endocarde malade, sont l'origine d'une infection secondaire. Mais, tandis que pour les auteurs précédents l'état général est sous la dépendance des altérations locales, pour les suivants l'état général est primitif, c'est sous son influence que se produisent les ulcérations de l'endocarde, les infarctus viscéraux.

Dupuy, Hardy et Béhier, Duguet et Hayem [2] soutiennent qu'il s'agit d'une maladie générale grave, qui porte son action sur le sang dès l'origine, et l'altère. D'un autre côté, ce dernier réagit à son tour sur les organes, où il provoque des lésions plus ou moins sérieuses. Les infarctus s'expliquent tout naturellement par l'ulcération secondaire de l'endocarde, mais leur rôle n'est que mécanique.

La seconde période, nous l'avons vu, est inaugurée par Winge [3]; cependant on peut dire que le terrain avait été déjà préparé par des découvertes importantes. Rokitansky [4] déjà, en 1855, signalait dans les végétations de la valvule mitrale de petites granulations résistant à l'acide acétique. Virchow [5], de son côté, décrivait des granulations semblables chez une femme atteinte d'endocardite septique d'origine puerpérale, et montrait les analogies qu'elles présentaient avec les exsudats diphtéritiques. C'était un progrès qui fut complété par les

1 Lancereaux, *Mémoire sur l'endocardite ulcéreuse (Gaz. méd. de Paris.* 1862).

2 Duguet et Hayem, *Endocardite ulcéreuse (Gaz. méd. de Paris*, 1865).

3 Winge, *Mycosis endocardii (Nordiskt med. Arkiv*, 1870).

4 Rokitansky, *Lehrbuch der path. Anatomie*, 1855.

5 Virchow, *Ges. Abhandl.* Frankfurt, 1856.

recherches de Lancereaux[1]. Ce dernier avait été frappé de la ressemblance qu'affectent ces granulations et ces bâtonnets avec les bactéries, ainsi que de leur résistance aux alcalis et aux acides. Aussi ces détritus de valvules ulcérées agissent-ils, d'après lui, comme des ferments rapprochant l'endocardite de ces intoxications que Gaspard provoquait en injectant des matières putrides dans les veines d'un animal.

Mais, il faut bien le reconnaître, à Winge de Christiana revient le mérite d'avoir affirmé le premier la nature infectieuse de la maladie, et voici dans quelles conditions. Un homme de quarante-deux ans, à la suite de l'ouverture d'un durillon suppuré, succomba avec les symptômes d'une pyohémie. La nécropsie montra des infarctus dans divers organes; de plus, la valvule tricuspide présentait des ulcérations entourées de végétations. Au microscope, ces dernières étaient constituées exclusivement par des organismes parasitaires. C'est sur cette observation que l'auteur s'appuya pour affirmer la nature microbienne de l'endocardite ; il admet que le durillon a été la porte d'entrée des micro-organismes qui, transportés par le courant circulatoire, sont arrivés dans le cœur droit, puis ont gagné le cœur gauche, laissant successivement sur les valvules des traces de leur passage.

Peu après, Heiberg[2], chez une femme morte d'endocardite d'origine puerpérale, découvrait dans les infarctus de la rate, du rein, et sur la valvule mitrale les mêmes microbes que Winge, c'est-à-dire des spores, des bâtonnets, qu'il compare sans raison, suivant Virchow, au lepthothrix.

D'après Eberth[3], les organismes dont la présence dans les tissus provoque la suppuration, deviennent le point de départ

[1] Lancereaux, *Mémoires d'anatomie pathologique*, 1862.
[2] Heiberg, *Virchow's Archiv*, 1872.
[3] Eberth, *Virchow's Archiv*, 1873.

de l'endocardite infectieuse, quand ils sont introduits dans le sang. En vertu de leurs propriétés adhésives, ils se fixent sur le bord des valvules, pénètrent peu à peu les couches sous-épithéliales où ils déterminent la dégénérescence graisseuse des éléments ; leur désorganisation et leurs débris, entraînés par le courant sanguin, deviennent la cause des embolies.

Eisenlohr[1], chez un urinaire qui succomba dans le courant d'une affection de la vessie aux suites d'une endocardite de ce genre, trouva des micrococques sur les valvules ainsi que dans les reins ; ces éléments rappelaient les amas de zooglœa du *Microsporon septicum* et du *Gliococcos*.

De leur côté, Gerber et Birch-Hirschfeld[2] rapportent l'observation d'une jeune fille morte d'infection purulente consécutive à l'ouverture d'un furoncle de la main. Ces auteurs rencontrèrent sur les ulcérations des valvules du cœur, dans les infarctus, des parasites formés en grande partie de bactéries sphériques.

Klebs[3] admet l'origine microbienne de la maladie en question, mais il va plus loin; pour lui, toutes les endocardites sont de la même nature. Il établit toutefois deux grandes catégories distinctes, aussi bien au point de vue anatomique qu'étiologique : la forme septique caractérisée par la présence de micrococques sur les valvules qu'une mince couche fibrineuse vient fixer dans ces points; leur action destructive aboutit à la désorganisation de ces dernières et à l'ulcération, ils sont de petit volume, ont une coloration brunâtre, possèdent avec cela une grande activité; la forme rhumatismale dont les organismes sont plus gros, de coloration claire, enchâssés dans une substance unissante qui leur

1 Eisenlohr, *Berlin. klin. Woch.*, 1874.
2 Gerber et Birch-Hirschfeld, *Archiv der Heilkunde*, 1876.
3 Klebs, *Archiv für experiment. Pathologie*, 1878.

constitue une sorte d'auréole; le processus inflammatoire dont ils sont le point de départ ne produit que des granulations : c'est la forme plastique.

En Amérique, des recherches du même genre ont été faites par différents auteurs, et William Osler[1] se rattache aussi complètement à la doctrine de Klebs. Il prétend comme lui avoir trouvé des microcoques dans tous les cas d'endocardite, peu importe leur nature et leur évolution; dans ses préparations ils apparaissent sous forme d'agrégats entourés de capsules.

Nous ne sommes pas restés pendant ces dernières années, en France, étrangers à une question de cette importance; l'endocardite infectieuse ici a été l'objet de plus d'une investigation. Netter[2] a pu cultiver des micrococques provenant du sang d'individus affectés d'endocardite septique, le premier dans le courant d'une albuminurie chronique, le second d'un asthme compliqué d'athérome, dans les deux derniers cas il s'agissait de femmes en état de puerpéralité. Chaque fois les résultats furent positifs, mais ce qu'il est intéressant de remarquer, c'est que, Netter l'a bien fait ressortir, chaque fois aussi il constata des microbes différents.

M. le professeur Grancher[3], à l'occasion d'un malade de son service porteur de la même affection, fit des ensemencements dans du bouillon de Pasteur avec du sang recueilli pendant la vie. Chacune des cultures donna au bout de vingt-quatre heures « des petits grains blanchâtres tombant au fond du vase, mais légers et flottant à la moindre secousse dans le bouillon resté transparent... Le sang examiné au

[1] OSLER, *Trans. of the intern. med Congress*. London, 1881.
[2] NETTER, *Recherches sur la nature de l'endocardite ulcéreuse*, 1881.
[3] GRANCHER, *Le microcoque de l'endocardite infectieuse (Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1884).

microscope contenait des microcoques isolés ou accouplés par deux. »

Profitant du cas qui se présentait à mon observation, j'ai entrepris de mon côté une série de recherches dont je vais vous donner les résultats. Avec du sang de la malade pris pendant la vie, je fais de concert avec mon ami le Dr Rodet, chef du laboratoire de M. le professeur Chauveau, un ensemencement dans du bouillon de veau (c. *a*), je répète la même opération avec de l'urine (c. *a'*) (bien entendu ces liquides ont été recueillis dans toutes les conditions aseptiques désirables).

Le 3 février 1885, c'est-à-dire trois jours après, la culture d'urine est floconneuse, nous y trouvons une grande quantité de microbes, les uns arrondis, de dimensions moyennes, isolés ou accouplés ; d'autres en amas granuleux de toutes formes et de toutes dimensions ; celle du sang est négative.

Le 6 février, avec des débris de végétation et de tissu pulmonaire, obtenus comme je vous l'ai dit plus haut : cultures soit sur pommes de terre, soit dans le bouillon de veau (c. *b*). Les cultures examinées le 9 donnent un résultat positif : trouble floconneux ; au microscope quantité considérable de cocci très fins, doués de mouvements rapides, dont la plupart ont de la tendance à se réunir sous forme de couples de deux ou trois éléments, sans interposition d'autres variétés. Une deuxième et troisième culture provenant de la culture (c. *b*) nous donnent toujours les mêmes résultats au point de vue des caractères, du trouble et des microbes.

Des cultures successives faites avec celle de l'urine (c. *a'*) se reproduisent là encore avec les mêmes particularités qu'au début : éléments des plus variés, comme forme, volume, et la tendance à l'agglomération en masses zooglœiques. Par suite de cet aspect, et surtout des difficultés de se mettre à l'abri

d'erreurs quand il s'agit de faire des prises d'urine, nous abandonnons cette série pour ne nous occuper que de la seconde.

Sans vouloir entrer dans des détails plus circonstanciés, afin d'éviter des répétitions qui deviendraient fastidieuses, je vous dirai que le 30 juillet de la même année nous pouvions continuer encore nos cultures et que nous étions arrivés à la quatorzième génération. Elles étaient du reste tout aussi riches en microcoques qu'aux premiers jours.

En somme, et pour me résumer, du 1er février au 30 juillet, résultats constants avec le bouillon de veau, variables avec la gélatine et la pomme de terre. Le trouble s'est montré toujours le même, trouble homogène, un peu laiteux ; au milieu du liquide nageaient de petits flocons extrêmement fins. Je dois ajouter cependant qu'à partir de la dixième génération, on a vu apparaître une petite tache verdâtre à bords sinueux, entourée d'une sorte de halo opaque, et dont nous n'avons pas pu expliquer l'origine. Enfin, microcoques avec des caractères aussi constants, de petitesse, d'activité remarquable, de groupement en couples de deux ou trois éléments, sauf cependant vers la fin où dans les dernières cultures un certain nombre avaient de la tendance à se réunir en amas légers de zooglœa. Une question importante à élucider est celle de savoir si les différents auteurs dont je viens de vous parler se sont bien trouvés en présence de microbes ? La même réflexion peut être faite au sujet de mes expériences.

Différents arguments parlent pour la nature organisée des corpuscules rencontrés dans les conditions précédentes, permettant d'écarter l'idée de simples détritus de désintégration. C'est d'abord la forme de bâtonnets dont on retrouve plus d'un exemple, ainsi que vous avez pu le voir ; c'est encore l'existence de mouvements actifs qui dans maintes circonstances

et dans mes cultures en particulier, sont trop rapides, trop fréquents pour être confondus avec le mouvement brownien. C'est encore la disposition qu'ont la plupart des corpuscules à se réunir sous forme de chaînettes, de chapelets, ou de petits couples de deux ou trois éléments.

La résistance aux acides, aux alcalis concentrés, à l'éther, au chloroforme, n'a pas grande valeur, puisque ces divers réactifs n'agissent pas plus sur les parasites que sur les détritus granuleux. Il n'en est pas de même du procédé de culture qui permet de voir le micro-organisme se perpétuer par une série de générations successives, résultat qu'on ne saurait obtenir avec les corps étrangers qui font le sujet de la discussion. Malheureusement, cette technique n'a pas été suivie pour nombre de recherches dont je vous ai donné la nomenclature, mais dans tous les cas, ce reproche ne saurait être adressé à celles qui ont été faites récemment en France, je veux parler des expériences de Netter, de M. Grancher, enfin des miennes qui vous ont montré une série de cultures se reproduisant, sans que le nombre ou la qualité des micro-organismes aient été modifiés pendant six mois.

Les résultats des inoculations sont ils favorables à l'idée de la nature microbienne de l'endocardite en question ? C'est ce qu'il me faut étudier maintenant, et sous ce rapport voici les renseignements qu'on peut puiser dans la pathologie expérimentale.

Heiberg, dans le cas auquel j'ai fait allusion plus haut, inocula des morceaux de végétations valvulaires dans la cavité abdominale d'un lapin. L'animal succomba quelques jours après avec des abcès dans la paroi, sans traces de parasites ; un second lapin, dans la veine jugulaire duquel il introduisit des mêmes fragments délayés dans de l'eau, mourut de convulsions pendant l'opération.

Gerber et Birch-Hirschfeld insèrent sous la peau du dos d'un lapin, à l'aide d'un bistouri, un fragment de végétation provenant du cœur de leur malade ; l'animal eut quelques malaises, on trouva au niveau de la greffe un peu d'infiltration, la guérison fut rapidement obtenue. Dans une autre série d'expériences, des débris du même genre furent introduits, à l'aide d'une épingle, dans la cornée de trois lapins. Le premier eut une panophtalmie ; le second, un hypopion ; le troisième n'éprouva rien. Trois lapins inoculés comparativement avec des morceaux de végétations d'endocardite rhumatismale ordinaire ne présentèrent aucun phénomène morbide. Les auteurs tirent de ces expériences la conclusion toute naturelle, que dans l'endocardite infectieuse il existe quelques produits septiques qu'on ne retrouve pas dans l'autre.

Rosenbach[1], en opérant d'une façon toute différente, est arrivé à des résultats très intéressants et que je crois utile de vous communiquer. Étudiant les lésions artificielles des valvules du cœur produites chez le lapin au moyen d'instruments introduits par les veines cervicales, il remarqua que les instruments propres ne provoquaient pas trace d'inflammation ; tout se bornait à une altération mécanique. Dans des conditions opposées, il déterminait des phénomènes infectieux, et les animaux succombaient avec les lésions et les symptômes de l'endocardite ulcéreuse. Il a eu l'occasion d'observer deux cas de ce genre où le microscope montra dans les exsudats des valvules, une grande quantité de microcoques.

Netter, dans une série d'inoculations, n'a obtenu que des insuccès, car dans le seul cas où il ait remarqué quelques particularités, le foie d'un des lapins contenait, au centre de petits foyers inflammatoires, des bâtonnets et des éléments

[1] Cité par G. Sée, *Gazette médicale de Paris*, 1879.

qui rappelaient la structure des végétations de la malade ; l'endocarde était intact.

Wyssokowitch[1], de son côté, a répété les expériences de Rosenbach, s'entourant des précautions les plus minutieuses. L'injection dans les vaisseaux des produits de culture de schizomicètes ne lui a jamais réussi ; les lapins les supportèrent très bien, aucune réaction inflammatoire ne put être observée sur les valvules. Dans une autre série de faits, il agit d'une façon qui diffère complètement de celle de Rosenbach ; en grattant, dilacérant, perforant les valvules avec des instruments, il n'obtenait que des résultats négatifs, mais si, aussitôt après cette opération, il avait soin d'injecter dans le sang des cultures de certains parasites, les animaux mouraient comme les malades atteints d'endocardite infectieuse, et l'autopsie en démontrait les lésions. Wyssokowitch a de plus remarqué qu'on ne trouvait rien dans les cas où, au lieu d'introduire les microbes aussitôt après la dilacération des valvules, on attendait plus de quarante-huit heures. Il en était de même quand l'injection était faite dans le poumon, sous la peau, et non dans le torrent circulatoire. L'auteur eut des succès réels avec le staphylococcus provenant d'un homme mort d'endocardite ulcéreuse, avec le streptococcus pyogène ou septique, etc. ; le *Micrococcus tetragonus*, le pneumococcus de Friedlander échouèrent par contre.

Passons maintenant aux expériences qui me sont communes avec M. le Dr Rodet, et pour lesquelles j'ai employé les produits dont il a été question déjà. Mes premiers essais faits avec le sang, l'urine de ma malade ou leurs liquides de culture sont restés infructueux. Ces divers liquides inoculés à des lapins, des cobayes, au moyen d'injections intra-

[1] Wyssokowitch, *Journal des Sociétés scientifiques*, 1885.

veineuses ou sous-cutanées, n'ont produit aucune modification morbide, soit locale, soit générale.

Dans une seconde série de faits, le 6 février, après avoir broyé dans l'eau des débris de valvules et de tissu pulmonaire provenant de ma malade, et après avoir filtré le tout, j'introduis le liquide dans la peau d'un cobaye, dans la jugulaire d'un lapin, dans la veine saphène d'un chien jeune et bien portant. Les deux premiers animaux n'éprouvent aucun malaise appréciable, mais le quatrième jour mon chien paraît malade : il est triste, ne mange pas, se relève avec peine, gémit ; au bout de trois jours, ces symptômes disparaissent.

Le 14 février, nouvelle inoculation au même animal et dans les mêmes conditions du liquide de culture de la valvule et du poumon dont il a été question (c. *b*). Quelques jours après, le chien présente les mêmes phénomènes que précédemment, il finit par succomber le 12 mars. L'autopsie nous révèle une endocardite très nette des valvules mitrale et tricuspide. La première présente un épaississement marqué, sur le bord libre on constate l'existence de petites saillies blanchâtres translucides ; le repli valvulaire est en outre infiltré de sang, il existe une véritable ecchymose à ce niveau. La tricuspide est encore plus touchée ; une des valvules surtout est très épaisse, sa face inférieure est fort adhérente à la paroi du ventricule par une série de petits filaments fibrineux qui devaient s'opposer à l'occlusion.

Ma troisième série d'expériences porte sur un chien ayant toutes les apparences de la santé, sans déformations articulaires pouvant indiquer l'existence du rhumatisme, jeune encore, car les incisives ont la disposition en trèfle indice de jeunesse. Inoculation, le 22 mars, dans la saphène, d'une demi-seringue du liquide de culture de la quatrième généra-

tion de c. *b*. Cinq ou six jours après, le chien paraît malade, ne mange pas, ne cherche pas à sortir de sa niche, symptômes qui, vers le commencement d'avril, vont en s'amendant. Il est toutefois d'une maigreur extrême, sa température à ce moment est de 38°,6. Nous le sacrifions par hémorragie, le 27 avril, et voici ce que nous trouvons. La valvule mitrale présente une série de petites saillies vers le bord, le reste du tissu est sain. La valvule tricuspide, cette fois encore, est plus compromise, saillies plus marquées ; la valvule gauche est épaissie et un peu adhérente à la paroi ventriculaire. Toutes ces lésions, comme la première fois, offrent les caractères d'une inflammation récente. MM. les professeurs Chauveau et Arloing, auxquels nous montrons les pièces, confirment notre manière de voir.

Quatrième série d'expériences, et c'est par là que je termine, sur un jeune chien bien portant et n'offrant ni trace de rhumatisme, ni signes d'affection cardiaque, à l'auscultation. Le 13 avril, injection dans la saphène, d'une demi-seringue du liquide de culture provenant de la septième génération d'origine valvulaire (c. *b*). Dès le surlendemain, le chien est trouvé dans sa cabane, couché en rond, ne répondant par aucun mouvement quand on l'appelle, ou se levant péniblement. Sa température oscille pendant quelques jours entre 39°,2 et 39°,5 (le chiffre normal pour le chien étant de 39° environ) ; on n'entend rien de particulier à l'examen du cœur ; vers la fin d'avril, il est revenu complètement à la santé.

Réinoculation de l'animal, le 18 mai, avec du liquide de culture de la dixième génération de c. *b* contenant toujours une grande quantité de cocci très mobiles. Les jours suivants, sa température s'élève à 39°,8 et 39°,9, et le chien présente de nouveau les mêmes symptômes généraux qui viennent

d'être signalés. Le 1er juin, les accidents ont encore une fois disparu, l'auscultation du cœur ne révèle rien d'appréciable.

Le 30 juin, nous sacrifions le chien en bonne santé, et l'autopsie nous permet de constater des altérations de l'endocarde ; sur la mitrale quelques végétations au niveau du bord, la tricuspide a une de ses valves notablement épaissie ; elle est, cette fois aussi, légèrement retenue par des adhérences à la paroi du ventricule. Sur sa face auriculaire, petit kyste de la grosseur d'une tête d'épingle, à couleur noirâtre, et paraissant près de se rompre.

Tels sont les résultats qui m'ont été fournis par ces expériences. On pourrait même ajouter que ce sont les seuls qui aient été obtenus directement, sans mutilation ou dilacération préalable, contrairement à la méthode que Wissokowitch employait, vous vous en souvenez. Considérez bien ceci, c'est que les trois dernières séries d'expériences ont été faites avec des liquides de culture absolument purs, qu'on ne saurait par conséquent invoquer ici l'action des corps étrangers. Remarquez encore que ces liquides, bien qu'ensemencés avec des morceaux de valvules et de poumon recueillis dans des conditions aseptiques, mais sur le cadavre, n'ont jamais présenté une seule bactérie de la putréfaction, que le microbe s'est toujours reproduit avec les mêmes caractères, jusqu'à la quatorzième génération. Enfin, les lésions se sont montrées d'une manière constante chez le chien, consécutivement à des modifications de l'état général, qu'on ne saurait mettre sur le compte d'une septicémie, puisque, dans la première série d'expériences, les lapins, qui sont de véritables réactifs pour cette infection, n'ont rien présenté de pathologique après leur inoculation.

La différence que vous voyez entre ces résultats et ceux des autres expérimentateurs, qui ont été, pour ainsi dire,

négatifs, tient peut-être à ce que les expériences ont été tentées sur des animaux eux-mêmes différents. La plupart n'ont employé que des lapins ou des cobayes ; de mon côté, je n'ai rien obtenu avec ces derniers, tandis que le chien a été pour moi une sorte de réactif de l'endocardite. Il ne faut pas oublier en effet que cet animal est sujet, comme l'homme, au rhumatisme, et que les complications cardiaques, ainsi que nous l'apprennent les médecins vétérinaires, s'observent aussi chez lui. Il se peut, par suite, que l'endocarde du chien soit plus sensible que celui du lapin ou du cobaye, et qu'il subisse plus facilement l'action des microbes.

Peu importe, l'impression qui se dégage pour nous de cette sorte de revue, c'est que la présence constante des micro-organismes dans l'endocardite infectieuse et les résultats de l'expérimentation permettent d'affirmer la nature microbienne de cette affection.

Mais s'agit-il d'une maladie à part, d'une entité morbide véritable ? Je ne le crois pas, et je partage, sous ce rapport, les conclusions de M. Ledoux. Il fait remarquer à juste titre qu'elle est, dans la majorité des cas, une affection secondaire, apparaissant comme la complication d'un état pathologique préexistant ainsi, dans le courant de la puerpéralité, du rhumatisme, de la pneumonie, de la syphilis, de la chlorose même. Et ce qui vient confirmer cette idée, c'est qu'elle peut être produite par des organismes de nature bien différente, comme vous avez pu le voir. Par exemple, le microcoque de Winge et d'Heiberg, qu'ils comparent au leptothrix, ne ressemble pas aux bâtonnets de Burkart, de Leyden. Ainsi encore les masses zooglœiques du professeur Grancher, s'éloignent beaucoup des fins cocci isolés ou réunis en couples de deux ou trois éléments, que j'ai observés dans mes cultures.

XVII

ÉTIOLOGIE DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE

Causes prédisposantes : hérédité névropathique : MM. Charcot, Landouzy et Ballet ; âge ; sexe. — Causes occasionnelles. — *a)* Fonctionnelles : excitations génésiques exagérées, surtout anormales : Rosenthal, Raymond, Bélugou ; impressions morales prolongées ; hystérie : M. Vulpian. — *b)* Mécaniques : froid humide et refroidissement : Lubanski ; traumatismes divers ; artério-sclérose généralisée : discussion. — *c)* Dyscrasiques : alcoolisme ; maladies aiguës : rhumatisme ; maladies infectieuses : variole, typhoïde, etc., c'est plutôt de la sclérose en plaques, exceptions ; syphilis : Fournier ; examen des principales opinions. — Conclusion.

L'étiologie de l'ataxie se trouve encore entourée d'une obscurité profonde qui n'est pas près de se dissiper ; elle a, d'ailleurs, ceci de commun avec nombre d'autres maladies. Et cependant vous verrez tout l'intérêt qu'il y aurait pour le médecin à être fixé sur ce point, puisque, cette leçon vous le prouvera, dans maintes circonstances, la guérison du tabes dépend de la connaissance de sa cause. Cette ignorance n'a rien d'étonnant, quand on réfléchit, comme le fait remarquer Raymond[1], que l'expérimentation n'est pas arrivée à éclairer la pathogénie, et qu'aucune expérience jusqu'ici n'a pu reproduire le tableau de l'ataxie locomotrice. Nous en sommes

[1] Raymond, art. Tabes dorsalis du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

donc réduits à l'observation ; or, vous savez combien, en pareille matière, les opinions varient d'un auteur à l'autre.

Bien que cette question semble de prime abord s'éloigner de la clinique et rentrer dans le cadre de la pathologie, je crois cependant qu'elle offre un intérêt pratique assez grand pour être abordée ici. Du reste, cette étude, je compte la faire avec les malades de mon service.

Parmi les causes prédisposantes, il en est une dont l'importance n'avait pas échappé à Trousseau, je veux parler de l'hérédité nerveuse. Il fait remarquer à ce sujet, que l'ataxie se trouve plus d'une fois associée, dans certaines familles, à d'autres neuropathies : ainsi la monomanie, l'hypocondrie, l'épilepsie, les pertes séminales. Plus récemment, un élève de M. Charcot, M. Féré, dans un article remarquable[1], étudiant l'influence de l'hérédité sur le développement des maladies du système nerveux, montre bien les nombreuses connexions qui rattachent le tabes aux diverses psychoses. Il rappelle, à ce sujet l'opinion de M. Charcot pour qui cette hérédité est la cause primordiale de l'affection, alors que les autres conditions, telles que la syphilis, le traumatisme, les excès de tous genres ne joueraient que le rôle de causes occasionnelles.

MM. Landouzy et Ballet d'un autre côté dans un travail couronné par l'Académie de médecine[2] se rattachent à cette opinion. Examinant l'influence composée de l'hérédité nerveuse et de la syphilis, d'après le dépouillement de cent trente-huit observations, ils trouvent trente-cinq fois l'existence de la première, trente-deux fois celle de la seconde. Et encore, suivant leur remarque, ont-ils fait la plus large part à la vérole, n'admettant l'hérédité nerveuse que dans les cas où

[1] Féré, *La Famille névropathique* (*Arch. de neur.*, 1884).

[2] Landouzy et Ballet, *Du rôle de l'hérédité nerveuse dans la genèse de l'ataxie locomotrice*, in *Annales médico-psychologiques*, 1884.

les renseignements étaient positifs, la syphilis même dans des circonstances douteuses.

Ils ajoutent que cette opinion se trouve confirmée par des exemples bien connus, témoin celui rapporté par Trousseau, où le grand-père s'était suicidé, le père était ataxique, les deux fils de leur côté souffraient de la même affection. Carré rappelle aussi l'histoire d'une tabétique dont la grand'mère, la mère, et plusieurs frères étaient ataxiques; on retrouvait encore dans la ligne collatérale huit individus frappés d'accidents de ce genre. En dernier lieu, ils s'appuient sur l'association fréquente des troubles psychiques qu'on observe chez certains malades et qui semblent indiquer que le système nerveux du tabétique est frappé d'une tare qui le prédispose aux troubles les plus variés. Aussi, arrivent-ils à cette conclusion, c'est que l'hérédité nerveuse est une cause dominante, suffisante et peut-être nécessaire. Raymond [1] fait observer que ces individus portent parfois les traces de l'hérédité névropathique dans l'asymétrie faciale qui existe pour un certain nombre d'entre eux. Quoi qu'il en soit, ce serait pousser les choses un peu loin que d'admettre, à l'origine de toute ataxie, l'existence de ces névroses, car bon nombre d'individus n'ont aucun antécédent de ce genre.

A ce sujet, j'ai interrogé avec soin les neuf ataxiques de la salle Sainte Élisabeth, et sauf le numéro 17 qui signale un aliéné dans sa famille, et le numéro 35 dont la mère était hystérique, les autres ne présentent rien d'analogue.

L'ataxie semblerait se développer à tout âge ; si l'on ajoute foi aux statistiques publiées sur ce point, on rencontrerait des tabétiques depuis onze jusqu'à quatre-vingts ans. Mais en considérant le maximum de fréquence, il est facile de voir

[1] RAYMOND, *loc. cit.*

qu'il répond à l'âge adulte ou mieux à la période moyenne de la vie, entre trente et quarante. Raymond affirme que si elle est rare dans le jeune âge, elle ne l'est pas moins passé la cinquantaine. Ma petite statistique, si l'on peut décorer de ce nom un chiffre aussi faible, semblerait démontrer que le début après la cinquantaine n'est pas si exceptionnel, puisque sur nos neuf ataxiques, trois ont vu l'affection commencer au delà de cette limite. C'est du reste ce qui paraît résulter du relevé de Ferry, qui porte sur cent quarante-huit observations ; or, sur ce nombre, vingt-huit étaient compris entre la période de cinquante à quatre-vingts ans. Nos chiffres dans tous les cas sont d'accord avec ceux des auteurs, les deux tiers de ces malades se trouvant à l'époque habituelle de trente à quarante ans.

Le sexe constitue une influence prédisposante de premier ordre ; il n'est pas douteux que le tabes soit bien plus fréquent chez l'homme que chez la femme ; les statistiques de la majorité des médecins qui s'occupent d'affections nerveuses établissent nettement ces différences. Sur quarante-quatre tabétiques, Bernhardt a trouvé trente-sept hommes et sept femmes ; Cyon, de son côté, sur cent quatre-vingt-douze, signale cent quarante-neuf hommes et quarante-trois femmes ; enfin Ferry[1], sur deux cent six, cent cinquante-quatre hommes et cinquante deux femmes ; ces chiffres sont assez éloquents pour qu'il n'y ait pas lieu d'insister davantage.

Telles sont les principales causes prédisposantes qui paraissent influencer le développement de l'ataxie, mais dans le domaine des conditions occasionnelles, les facteurs sont autrement nombreux et variés, comme vous allez l'apprécier.

Pour mettre plus d'ordre dans l'exposition du sujet, nous

[1] Ferry, *Recherches statistiques sur l'étiologie de l'ataxie locomotrice* (th. de Paris, 1881).

les classerons en trois chapitres distincts : causes fonctionnelles, causes mécaniques, causes dyscrasiques. Dans le premier rentrent les excitations génésiques qui ont été incriminées de tout temps; il n'y a d'ailleurs rien d'étonnant à ce que l'ébranlement exagéré du système nerveux, qui en est la suite, puisse, quand il se répète souvent, devenir le point de départ de la maladie. Je dois vous prémunir cependant contre l'erreur facile à commettre, qui consiste à prendre pour cause de l'affection des excès qui en sont déjà une des premières manifestations. Ainsi Trousseau rappelle à ce sujet l'histoire d'un jeune homme qui était capable d'avoir régulièrement, dans les vingt-quatre heures, huit à dix fois des rapports sexuels. Or, dans l'état physiologique, ajoute-t-il, ces travaux d'Hercule ne peuvent se reproduire si vite et si facilement. Tout en tenant compte de cette particularité qui s'observe rarement, je le reconnais, il est certain qu'on peut rapporter le début de quelques ataxies au surmenage génital.

Rosenthal [1] prétend qu'on a certainement exagéré cette influence, que si les excès vénériens pouvaient être accusés aussi souvent qu'on le prétend, les grandes villes, où il existe tant de coupables, devraient être le refuge d'innombrables malades de ce genre. Sous ce rapport il a attribué une importance bien plus grande à la masturbation, aux pertes séminales, et encore dans des conditions déterminées: ainsi, d'après lui l'onanisme pratiqué avec frénésie depuis l'enfance jusqu'à l'âge mûr, et malheureusement le fait se présente, de même que les pollutions nocturnes durables se poursuivant pendant de longues années, sont capables, par l'hyperémie qu'elles entretiennent du côté de la moelle, de faire naître l'ataxie. Duchenne, dans son traité d'électrisation, cite le fait d'une

[1] ROSENTHAL, *Traité clinique des maladies du système nerveux*, traduction Paris, 1878.

jeune fille de dix-huit ans, qui se livrait à un onanisme effréné et chez laquelle il put assister à son évolution ; de son côté Eismann signale cinq observations analogues. Il paraît démontré cependant que le coït répété, exercé avec des raffinements de toute espèce, ou le coït debout, ce que Raymond a relevé chez un certain nombre de malades observés par lui à l'hospice d'Ivry, constitue une source efficiente d'ataxie.

Dans une étude récente sur l'étiologie de cette affection, le Dr Belugou[1], de Lamalou-les-Bains, insiste de son côté sur l'influence des excitations génésiques exagérées, surtout des excitations anormales. C'est ce qui résulte de sa pratique, et il fait observer incidemment que sous ce rapport la médecine thermale est mieux à même de contrôler cette influence, les malades confiant volontiers aux médecins qu'on ne verra plus, des secrets d'alcôve qu'il leur répugne de communiquer à leur médecin habituel.

Viennent en second lieu les émotions vives, les chagrins prolongés, qui agissent sans doute par une sorte d'épuisement du système nerveux. C'est à la fois une cause de développement, et une condition puissante d'aggravation. Duchenne de Boulogne, dont la compétence est incontestable sur ce point, attache une grande importance aux influences morales. Il ressort des statistiques qu'il a dressées à cet égard dès l'année 1861, qu'elles jouent un rôle considérable dans son apparition. On aurait vu naître la maladie un grand nombre de fois comme suite d'événements malheureux, tels que la perte d'une personne aimée, les revers de fortune, ou ces grandes catastrophes qui à un moment donné changent la face d'un pays : ainsi la guerre civile ou la guerre étrangère.

[1] Belugou, *Recherches sur les causes de l'ataxie locomotrice* (*Prog. méd.*, 1885).

Il ajoute que son expérience personnelle depuis les désastres de 1870 n'a fait que lui confirmer la justesse de cette assertion. C'est l'opinion qu'adoptent Rosenthal, Vulpian et beaucoup d'autres auteurs.

Au même ordre d'idées se rattache l'influence de l'hystérie dont on s'est peu préoccupé jusqu'ici. M. Vulpian paraît être le seul qui ait attiré l'attention sur ce sujet. D'après lui, en effet, l'hystérie, surtout l'hystérie convulsive, serait capable de faire naître le tabes. Et, sans vouloir rejeter l'intervention d'autres circonstances étiologiques concomitantes, il est convaincu qu'elle constitue une condition suffisante.

Parmi les causes mécaniques, le froid humide et le refroidissement méritent la première place : c'est du moins l'opinion de divers neuro-pathologistes tels que Rosenthal, Althaus, Leyden[1], opinion combattue dans une certaine mesure par M. le professeur Vulpian. Aussi le tabes ne serait-il point rare, d'après Rosenthal, chez les agriculteurs, les chasseurs, les ingénieurs qui sont exposés de par leur profession au froid, à l'humidité; de même chez les architectes, les médecins de campagne, soumis à toutes les intempéries des saisons, chez les manœuvres qui travaillent dans les canaux, dans les terres inondées, aux époques les plus rudes de l'année.

L'action nocive du froid n'épargne point les soldats en campagne. Dans son *Traité des maladies du système nerveux*, Rosenthal raconte que dans le corps de Lützow, au dire des médecins militaires, il y eut un grand nombre d'ataxies. Des résultats de ce genre ont été observés après la campagne de Hongrie, durant le rigoureux hiver de 1849 où cette maladie fit de nombreux ravages dans l'armée. Lui-même, à la suite de Sadowa, eut l'occasion d'assister à des faits analo-

[1] LEYDEN, *Traité clinique des maladies de la moelle épinière*, p. 617. Paris 1879.

gues, alors que les troupes échauffées par un combat acharné durent entrer dans l'eau jusqu'à la ceinture et rester longtemps avec leurs vêtements mouillés. L'auteur allemand fait observer avec raison, que ce n'est peut-être pas la seule influence dont il faille tenir compte dans ces cas, que les fatigues exagérées, les privations de tous genres, les impressions morales, peuvent être incriminées en même temps. Belugou a vu aussi dans les mêmes conditions les premiers symptômes tabétiques survenir chez un certain nombre de ces malades. Ainsi après la campagne de 1870 et le rigoureux hiver qui l'accompagna.

Il est probable que les excitations de la périphérie, que l'irritation anormale des filets sensitifs provoquée par l'impression du froid, sont transmises au moyen des nerfs jusqu'à la moelle où elles occasionnent de véritables foyers d'inflammation. Ne sait-on pas du reste, d'après les expériences de Feinberg, qu'un refroidissement intense de l'axe médullaire peut chez les animaux devenir le point de départ d'une myélite.

Parmi les différents malades du service nous trouvons plusieurs fois relatée dans leurs antécédents personnels cette influence du froid humide et du refroidissement. Ainsi le numéro 33, garçon de cave, racontait qu'il exerçait cette profession depuis dix-huit ans, travaillant journellement dans l'humidité. De plus, à la campagne, près de l'endroit où se trouvait son débit de vin, coulait une petite rivière dans laquelle il avait l'habitude de pêcher durant des heures entières, les pieds dans l'eau. Le numéro 22, cordonnier, qui ne présente d'ailleurs dans ses antécédents ni syphilis, ni alcoolisme, avait habité durant neuf mois un rez-de-chaussée tellement humide que l'eau suintait des murs, et que le plancher avait fini par pourrir.

Antonin X..., couché au numéro 26 de la salle Sainte-Élisabeth, occupait depuis plusieurs années une loge de concierge privée d'air, de soleil, rendue plus humide encore par le fait de la vapeur d'eau provenant d'une machine voisine. Ces détails nous ont été confirmés par le médecin qui l'a soigné dès le début de son affection.

Nous relevons encore l'influence de l'humidité, du refroidissement, chez un quatrième malade, le numéro 45, à la fois ataxique et tuberculeux. Gardien de la paix depuis plusieurs années, sa profession l'exposait à toutes les intempéries des saisons, recevant souvent la pluie, gardant ses vêtements mouillés, passant des nuits dehors par les temps les plus rigoureux ; voilà d'après lui la cause de tous ses maux.

Ainsi, près de la moitié de nos ataxiques accusent des influences de ce genre ; faut-il voir là l'origine de leur maladie ? Je suis assez disposé à le croire, car nous les avons interrogés scrupuleusement, et ce n'est qu'après avoir dû, dans leur interrogatoire éliminer tout autre condition étrangère, que je me suis rattaché à cette idée.

Les traumatismes, sans doute par l'ébranlement qui peut en résulter pour le système nerveux, sont une condition indéniable de tabes dorsalis, et rentrent dans la catégorie des causes mécaniques. Horn, un des premiers, signala le fait ; Steinhal avait même décrit à part l'ataxie traumatique, et Topinard, de son côté, partage cette dernière opinion ; il est d'avis que c'est une espèce qu'on doit créer. Petit[1], de son côté, a publié sur ce point un travail intéressant, dont il me paraît utile de vous communiquer les principales conclusions.

D'ordinaire ces traumatismes portent directement sur la région dorsale, provoquant de cette façon une véritable

[1] Petit, *De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme* (*Rev. de méd. et de chir.*, 1879).

commotion de la moelle. Ainsi Horn a cité un cas de ce genre, dans lequel le tabes se développa comme suite d'une chute de cheval. Topinard, de son côté, a vu deux fois la maladie reconnaître pour origine une chute dans les escaliers. Dans une observation de Lockart, elle fut la conséquence de contusions violentes sur la colonne vertébrale.

Au même ordre de causes se rattache le cas d'Edwards, où l'ataxie survint après une simple extraction dentaire (?); Raymond rapporte l'histoire d'un malade du service de M. Vulpian qui, amputé quinze ans auparavant de la cuisse droite, présentait à ce moment les symptômes d'un tabes limité au membre inférieur gauche ; cet individu frappait le sol de son talon. Il existait de ce même côté des troubles de la sensibilité, avec cela douleurs lancinantes dans la ceinture, modifications de la miction, qui ne laissaient aucun doute sur la présence de l'affection.

La trépidation, provoquée par la machine à coudre, ne paraît pas étrangère au développement de la sclérose des cordons postérieurs. Vous pourrez, sous ce rapport, lire deux observations de ce genre dues à la pratique de Guelliot[1] et consignées dans l'*Union médicale*.

L'artério-sclérose généralisée, d'après certains auteurs, serait de son côté capable de produire la sclérose des cordons postérieurs. On pourrait supposer que c'est par une sorte d'action irritative, mécanique, qu'elle agirait sur le tissu médullaire ; mais quelques mots d'explication me paraissent nécessaires.

MM. Vulpian et Charcot ont, vous le savez, depuis longtemps attiré l'attention sur l'association des cardiopathies et de l'ataxie, fait confirmé depuis par les observations de Berger,

[1] Guelliot, *Union médicale*, 1882.

de Rosenbach, de Grasset, etc. Il faut ajouter, de plus, que presque toujours en pareil cas il s'agit d'une insuffisance des valvules aortiques. Or, suivant l'idée de Letulle [1], de Martin, de Jaubert [2], c'est l'artério-sclérose qui produirait à la fois la lésion de l'aorte et celle de la moelle.

Un certain nombre d'ataxiques, on doit le reconnaître, présentent de l'athérome, mais en réalité il ne s'agit pas là d'une éventualité commune : la chose s'explique si l'on réfléchit que le maximum de fréquence du tabes répond à la période moyenne de la vie, de trente à quarante ans, ce qui n'est pas l'âge de l'endartérite.

D'ailleurs, comme le fait observer mon collègue et ami le Dr Bouveret [3], comment admettre qu'une lésion diffuse sans tendance systématique puisse provoquer le développement d'une autre lésion aussi bien systématisée que la sclérose des cordons postérieurs. On a signalé, ajoute-t-il, des cas de myélopathie où le processus paraît bien reconnaître pour origine l'athérome primitif des artérioles de la moelle, mais dans ces cas, comme l'indique Demange, la sclérose est diffuse, frappe irrégulièrement les divers systèmes médullaires, sans affecter l'un d'eux isolément.

Truc[4], dans un Mémoire intéressant, développe une hypothèse émise par M. le professeur Renaut. Frappé de la coïncidence chez le même individu de l'ataxie, de la néphrite interstitielle et de l'insuffisance aortique, M. Renaut pense que cette triade constitue un type morbide déterminé. Et pour lui ce n'est pas l'artério-sclérose qu'il faut incriminer ; mais certaines formes d'ataxie agiraient secondairement sur la nutrition des vaisseaux

[1] Letulle, *Gazette médicale de Paris*, 188?.

[2] Jaubert, *Contribution à l'étude des lésions cardiaques dans l'ataxie* (th. de Paris, 1881).

[3] Bouveret, *Syphilis, ataxie, cardiopathie* (*Lyon médical*, 1885).

[4] Truc, *Ataxie locomotrice et lésions cardiaques* (*Lyon médical*, 1883).

pour y déterminer l'endartérite, cause de la cirrhose rénale et de la lésion aortique.

M. Bouveret envisage la question à un point de vue différent, en s'appuyant sur deux observations consignées dans les *Cliniques* de Fournier et sur un fait personnel très probant. D'après lui, dans la majorité des cas, quand un malade ne présente aucune des causes habituelles des cardiopathies, la syphilis produirait à la fois le tabes et la lésion aortique. Vous voyez par là que l'influence de l'artério-sclérose est loin encore d'être élucidée.

Le dernier chapitre d'étiologie comprend, comme je vous l'ai dit, les causes dyscrasiques, telles que l'alcoolisme, les maladies aiguës, infectieuses, la syphilis dont il me reste à examiner l'influence.

La plupart des neuro-pathologistes sont muets sur les rapports qui peuvent exister entre l'ataxie et l'alcoolisme ; Ferry cependant, au cours de sa thèse inaugurale, consacre quelques lignes à ce sujet. Il rapporte même plusieurs observations assez concluantes pour entraîner la conviction d'une relation incontestable. Deux ou trois de nos malades accusent, il est vrai, quelques antécédents de ce genre, mais je l'avoue, ils ne présentent pas de symptômes d'alcoolisme assez tranchés pour y attacher de l'importance ; d'ailleurs on trouve chez eux des causes autrement puissantes de tabes.

Quant aux maladies aiguës ou infectieuses, jouent-elles un rôle véritable dans le développement du tabes ? C'est une question trop importante pour ne pas vous donner sur ce point quelques détails. Relativement au rhumatisme articulaire aigu, la chose est fort douteuse. Si d'après certains auteurs comme Topinard, Jaccoud, son action semble indéniable, d'après d'autres, à la tête desquels se trouve M. Vulpian, elle ne serait pas démontrée.

Ceci est encore plus vrai, dit Raymond, pour bon nombre de faits déjà anciens où, dans les antécédents des malades, il est question de douleurs rhumatoïdes ou rhumatismales. Il ne faut pas oublier, ajoute-il, que les douleurs fulgurantes rappellent dans une certaines mesure ces dernières, qu'elles sont comme elles, et j'ai eu l'occasion de l'observer souvent, influencées par les variations athmosphériques, que dès lors la confusion s'explique. Les arthropathies tabétiques, d'un autre côté, peuvent très bien, à un examen superficiel, être prises pour des localisations d'origine arthritique.

Dans deux thèses récentes, Carré et Ferry, il est vrai, se rangent à l'opinion de M. Jaccoud, mais j'avoue que la lecture de leurs observations, la plupart de date reculée, ne m'ont pas convaincu. Bélugou, à son tour, affirme que sa statistique lui permet d'attribuer au rhumatisme un rôle important : or en pénétrant dans les détails, on s'aperçoit bientôt qu'à la diathèse rhumatismale sont associés d'autres facteurs puissants tels que les excès vénériens, la syphilis ou l'hérédité névropathique. Les deux cas qu'il considère comme très probants concernent deux individus rhumatisants, chez lesquels l'ataxie se montra à la suite de l'immersion dans l'eau froide, le corps en sueur. Cette dernière influence, vous le reconnaîtrez, paraît bien suffisante pour expliquer son développement, en dehors de toute autre cause.

L'intérêt est autrement grand quand il s'agit des maladies infectieuses dont les localisations sur le système nerveux ne font doute aujourd'hui pour personne. Là ne se trouve point la difficulté ; ce qu'il s'agit de savoir, c'est la possibilité d'un tabes nettement caractérisé à la suite d'une de ces affections comme la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, etc. On ne saurait contester, il faut l'avouer, que des phénomènes d'ataxie ne puissent se montrer comme reliquats des précédentes, vou

en trouverez plus d'un exemple dans la littérature médicale, mais phénomènes ataxiques ne signifient pas ataxie locomotrice, entité morbide bien déterminée avec son évolution progressive, son cortège de signes que vous connaissez tous. C'est ainsi qu'il peut y avoir de l'ataxie dans les maladies du système musculaire ; c'est ainsi qu'il peut se montrer de l'incoordination à la suite de l'anesthésie plantaire.

D'ordinaire, dans la convalescence d'une variole, d'une fièvre typhoïde, on voit survenir de l'embarras de la parole, des troubles d'équilibration, du tremblement de la tête, mais il n'y a pas de modification de la sensibilité, pas de titubation dans l'obscurité. Ceci ressort du travail de Pick et Kahler[1], qui ont recueilli tous les principaux cas d'ataxie consécutifs aux maladies aiguës. Ces accidents s'installent d'ailleurs rapidemment et ne sont que passagers. Dans d'autres circonstances, s'ils ont paru se fixer à demeure, on trouvait toujours quelque symptôme étranger à la maladie de Duchenne, tel que l'embarras de la parole, le tremblement, des troubles psychiques, etc. En s'appuyant sur ces différents caractères, Raymond pense que l'opinion de Westphal qui voit là des manifestations analogues à celles de la sclérose en plaques, paraît la plus acceptable. Ebstein, dans un cas de ce genre, aurait du reste trouvé des lésions disséminées dans les divers systèmes de la moelle.

Certains faits cependant s'éloignent des précédents, je veux parler de ceux qui ont été signalés dans la diphtérie par Jaccoud et par Erb. On ne saurait contester ici l'existence de la sclérose des cordons postérieurs, puisque ses signes existaient au grand complet sans immixtion de phénomènes étrangers. La seule différence vient du mode de terminaison qui

[1] Pick et Kahler, in *Prager Vierteljahrsschr.*, 1879.

se fait après quelque temps par la guérison complète. C'est ainsi encore que Tuckzeck à la suite de l'empoisonnement par l'ergot de seigle, Raymond à la suite de l'intoxication saturnine, ont vu se dérouler le tableau du tabes.

S'agit-il en pareil cas de l'ataxie locomotrice classique de Duchenne ? Nous ne saurions nous prononcer sur une question de ce genre. Aussi Raymond se basant sur l'évolution rapide des accidents et sur leur curabilité, hésite-t-il à les rattacher au tabes et les considère-t-il plutôt comme des myélites ordinaires avec prédominance des lésions sur les cordons postérieurs.

J'arrive maintenant à l'étude du chapitre le plus intéressant de l'étiologie, sujet plein d'attrait, mais qui prête encore à de nombreuses discussions, je veux parler des rapports du tabes et de la syphilis. Cette question fut soulevée pour la première fois par Wunderlich [1] en 1854. Dès cette époque il signala les formes tabétiques de la myélite syphilitique. Plus tard Virchow se montra plus affirmatif, et dans son *Traité des tumeurs* émit l'opinion que maintes fois le tabes doit avoir pour substratum la vérole. Schultze de Berlin [2], de son côté, rapportait plusieurs observations où, comme circonstances étiologiques, on ne trouvait pas autre chose qu'une syphilis ayant évolué antérieurement.

En réalité, c'est le professeur Fournier qui, dans ses leçons cliniques de Lourcine, se pose comme le champion déterminé de cette idée. Pour lui « la syphilis, alors qu'elle affecte un certain département de la moelle, est susceptible de déterminer une ataxie locomotrice progressive ». Fort de publications nouvelles parues depuis ce travail, fort de son expé-

[1] WUNDERLICH, *Handbuch der Pathologie und Therapie*, 2te Auflage.
[2] SCHULTZE, *Ueber die Aetiologie der tabes dorsalis*, Inaugural-Dissertation. Berlin, 1867.

rience personnelle, M. Fournier [1] se montre encore plus affirmatif dans son enseignement de l'hôpital Saint-Louis; il n'hésite pas à mettre en principe « que pour l'énorme majorité des cas, l'ataxie locomotrice constitue une provenance d'origine syphilitique ». L'ouvrage du savant syphiligraphe a soulevé de vives discussions, et comme l'établit Raymond, les neuro-pathologistes se partagent à cet égard en trois camps.

Pour les uns, la syphilis n'a aucune relation de causalité avec le tabes; quand il se développe chez un individu atteint de syphilis, c'est affaire de pure coïncidence. Pour d'autres, elle intervient dans l'étiologie de la maladie comme une simple cause prédisposante, en détériorant l'organisme, particulièrement les centres nerveux, qu'elle rend plus sensibles aux influences de tout genre. Pour les derniers enfin la vérole serait la condition prochaine, directe de l'ataxie ; ses lésions spinales, bulbaires, cérébrales, sont des lésions spécifiques au même titre qu'une gomme, par exemple, en est la marque irréfutable.

Admettre que la syphilis est une simple coïncidence, quand elle se rencontre chez les ataxiques, ce serait défendre une opinion insoutenable en face des statistiques publiées jusqu'à ce jour. Que démontrent-elles ? Une grande fréquence de cette affection ; en voulez-vous la preuve ? Je n'ai qu'à vous citer quelques chiffres. Ainsi, la statistique de Quinquaud donne 100 pour 100 de tabétiques syphilitiques; celle de Fournier, 91 pour 100; celle d'Althaus, 90 pour 100. Et pour ne s'attacher qu'aux relevés dont le taux est bien inférieur aux précédents, on en trouve encore avec Remak, 21 pour 100 ; avec Bernhardt, 22 pour 100 ; avec Westphal, 14 pour 100 ; enfin, le relevé des ataxiques

1 FOURNIER, *De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique*. Paris, 1882.

que nous avons eus ces temps-ci dans le service nous donna une moyenne de 33 pour 100. M. le professeur Vulpian lui-même avouait à M. Fournier, que depuis le moment où son attention avait été attirée sur ce point, il n'avait guère rencontré d'ataxiques qui ne fussent entachés d'accidents spécifiques avérés.

C'est le cas de dire que les chiffres sont là plus éloquents que les paroles, et tout en tenant compte de l'exagération qui a pu se glisser dans les tableaux dressés par les plus chauds partisans du tabes syphilitique, il se retrouve trop souvent dans les anamnestiques, pour n'y voir qu'une simple coïncidence. Quelque répandue que soit la vérole, dit M. Fournier [1], quelque fréquentes que soient ses manifestations, prenez cent individus atteints, soit de pneumonie, soit de pleurésie, soit d'érysipèle ou de toute autre affection, et voyez si vous en trouverez 80 avec des antécédents de ce genre. Il faut qu'il y ait évidemment plus qu'une circonstance fortuite, plus qu'un simple fait de hasard, ou alors non seulement pour la syphilis, mais pour n'importe quelle affection d'origine diathésique, il serait impossible d'établir des liens de filiation.

En réalité, je crois que M. Fournier a raison dans une certaine mesure, quand il ajoute que l'extraordinaire fréquence des antécédents syphilitiques est une raison péremptoire qui rattache le tabes à la syphilis comme un effet à sa cause. Je dis avec raison, dans une certaine mesure, car si l'on étudie avec soin quelques-unes des statistiques, on s'aperçoit bien vite que la proportion subit une diminution notable, quand on défalque les cas dans lesquels le diagnostic de syphilis semble douteux. Voyez plutôt : le chiffre de

[1] FOURNIER, *loc. cit.*

91 pour 100, donné par Erb, tombe à 62 pour 100 de syphilis avérée avec chancre induré, accidents secondaires, si l'on déduit 29 pour 100 de cas où il est fait mention simplement de chancre sans autre désignation. De même, dans le relevé de Voigt de 67 pour 100, le taux descend à 48 pour 100 en tenant compte des mêmes considérations.

Ne sait-on pas du reste combien il est parfois délicat au début de se prononcer sur la nature d'une ulcération de la verge; à plus forte raison si l'on s'en rapporte aux malades, qui prennent souvent pour des chancres des érosions vulgaires. Lewin fait remarquer à son tour que nombre d'individus accusent une syphilis antérieure, qui en réalité, n'a jamais existé.

M. Fournier, a-t-on dit, peut objecter que les médecins ne voient pas la vérole là ou elle est, et que d'un autre côté, il est à même de soigner un nombre considérable de syphilitiques. Mais, par contre, a-t-on répondu, sa spécialité peut aussi éloigner plus d'un malade, qui hésitera à consulter un spécialiste, alors qu'il se sait atteint d'une maladie nerveuse.

Les contre-enquêtes faites par quelques neuro-pathologistes ne font que confirmer l'idée d'une exagération dans les chiffres qui ont été mis en avant. Ainsi, Reumont, d'Aix-la-Chapelle, a recueilli des renseignements relatifs aux maladies ultérieures survenues chez 3400 syphilitiques ; or, sur ce chiffre considérable, il ne trouve que dans 3,28 pour 100 des cas les symptômes d'une affection du système médullaire. La répartition peut se faire de la façon suivante : 2 pour 100 des malades présentaient les signes d'une lésion diffuse de la moelle et des enveloppes ; 1,28 pour 100 seulement ceux du tabes. Oppenheim, prenant pour point de repère l'abolition du phénomène du genou, qui constitue,

vous le savez, une des manifestations précoces de l'ataxie, sur soixante-dix individus atteints de syphilis, n'en a rencontré qu'un chez lequel il ait manqué. Enfin Lewin a eu l'occasion de suivre, depuis 1865, huit cents malades, qu'il avait soignés pour une vérole incontestable, et dans cet intervalle il n'aurait vu que cinq de ces malades revenir dans sa clinique pour une affection des centres nerveux, d'ailleurs étrangère au tabes.

Il paraît difficile, vous le voyez, en présence de statistiques si différentes, publiées par les auteurs dont la compétence est égale à la notoriété, de se faire une juste idée du degré de fréquence de l'affection dans ses rapports avec la syphilis. Mais peu importe ; l'impression générale qui ressort de cette discussion, c'est que la fréquence, pour être variable, n'en est pas moins réelle et suffisante pour repousser l'idée d'une simple coïncidence. L'histoire de nos malades vous sert de preuve à l'appui, puisque sur les neuf tabétiques du service, trois d'entre eux, le numéro 17, le numéro 20 et le numéro 44, c'est-à-dire le tiers, ont eu la syphilis, ainsi que nous l'a prouvé un interrogatoire minutieux.

Parmi les défenseurs de la deuxième opinion, qui prétendent que la syphilis n'intervient qu'à titre de cause prédisposante, se retrouvent les noms les plus autorisés, tels que ceux de Bernhardt, de Rosenthal, de Westphal, d'Eulenburg, etc. M. le professeur Fournier combat énergiquement cette théorie, et ses arguments, d'ailleurs, paraissent de nature à entraîner la conviction de bien des esprits encore hésitants. D'abord, c'est une vue de l'esprit, on ne donne pas d'argument et pour cause. Admet-on cette idée, on peut dès lors refuser une origine de ce genre à bien d'autres symptômes de même ordre, dûment acceptés au titre d'émanations directes de la diathèse. Enfin, si la vérole dans ces conditions

n'agissait que d'une manière indirecte, en déprimant l'organisme, en abaissant la résistance vitale, en préparant pour ainsi dire un terrain favorable à l'apparition du tabes, c'est à la suite des formes graves, chez les individus fortement éprouvés par ses atteintes, qu'on devrait le voir évoluer. Or on constate précisément le contraire, pour la grande majorité des cas, car c'est après les formes légères qui n'ont jeté aucune perturbation dans les fonctions de l'organisme, et en particulier des centres nerveux, qu'il se développe. Comment dès lors admettre qu'une prédisposition spéciale puisse être créée dans de pareilles circonstances ?

La dernière idée qui veut faire du tabes une manifestation directe de la syphilis compte un certain nombre de représentants à la tête desquels se trouve M. Fournier. Elle a soulevé de vives polémiques, mais l'illustre syphiligraphe me paraît avoir répondu victorieusement aux objections qui lui ont été faites, comme vous aller le voir.

On oppose tout d'abord que le prétendu tabes syphilitique ne possède pas de symptômes propres, qu'au point de vue de la phénoménalité aussi bien que de l'évolution, il ne se distingue nullement de la forme ordinaire. A cela M. Fournier répond que les autres affections du système nerveux d'origine vénérienne ne présentent point de signes spéciaux propres, qui permettent de démasquer leur origine. Comparez, en effet, la paraplégie syphilitique à celle qui est due à l'influence du froid ou du traumatisme ; comparez l'hémiplégie syphilitique à celle qui résulte d'une tumeur vulgaire, vous ne trouverez dans leur allure rien de spécifique, c'est encore aux antécédents qu'il vous faudra recourir. En poursuivant la comparaison pour les lésions des autres organes, on voit bien là encore qu'il n'existe aucun symptôme capable de révéler leur nature.

Du reste, pourrait-il en être autrement, si l'on réfléchit comme le fait observer l'auteur que l'ataxie a pour substratum une altération des cordons postérieurs, et ces derniers n'ayant pas plusieurs manières de réagir, le tableau sera toujours le même, peu importe la cause : froid, traumatisme, syphilis, etc. La comparaison de Buzzard sur ce point apparaît d'une logique frappante, quand il dit qu'une montre s'arrête, aussi bien alors qu'un grain de sable, ou qu'un cheveu s'est glissé dans ses rouages, et que la montre n'a qu'une façon de traduire son trouble fonctionnel, c'est de ne plus marquer l'heure.

Le prétendu tabes syphilitique, ajoute-t-on, n'ayant pas de lésions propres, par suite on ne saurait admettre son existence.

M. Fournier fait observer que la syphilis ne possède pas d'éléments, ou mieux de processus spécifiques au point de vue anatomo-pathologique. Les altérations anatomiques de la maladie se composent d'hyperplasies cellulaires, pouvant aboutir soit à la sclérose, soit à la gomme ; or la sclérose est un processus presque aussi banal que l'inflammation. Et quant à la gomme, M. le professeur Hayem s'est cru autorisé à dire qu'il ne se chargerait pas de la distinguer, au microscope, d'un tubercule.

Une troisième objection décisive en apparence a été soulevée contre la théorie de l'ataxie syphilitique. Il n'est pas dans la nature de la vérole, dit-on, de produire des lésions systématiques.

D'après le savant syphiligraphe, si le fait paraît vrai pour un certain nombre de cas, il n'est pas difficile de trouver beaucoup d'exceptions à cette sorte de règle générale. Ainsi, chez nombre d'individus, la syphilis revêt une allure systématique, frappant de préférence tel ou tel appareil, tel ou tel système. Chez les uns, c'est le tissux osseux, et à ce

propos M. Fournier rapporte l'histoire d'un malade qui présentait quatorze exostoses sans aucune autre manifestation. Dans d'autres circonstances, c'est le système pileux, et on assiste à une véritable dépilation : barbe, sourcils, poils des aisselles, des organes génitaux, disparaissent presque en totalité. D'ailleurs l'ataxie est-elle une affection aussi systématique qu'on veut bien le dire, puisqu'il n'est pas rare, dit-il, de voir les cordons latéraux, les cornes antérieures, les méninges même affectés, et que d'un autre côté on se trouve parfois en face de phénomènes d'ordre cérébral?

L'argument principal pour les adversaires du tabes syphilitique est tiré du peu de résultats fourni par la médication.

Sans doute, si l'on se base sur cette thérapeutique banale que tout le monde a l'habitude d'instituer pour l'ataxie, et qui consiste à administrer l'iodure de potassium sans règle déterminée, le médecin sera peu disposé par suite des insuccès à voir l'influence de la vérole. Mais ainsi que le montre M. Fournier, très souvent ce traitement n'est institué qu'à une période avancée de la maladie, quand les premiers symptômes existent déjà depuis plusieurs années ; or à cette époque les désordres matériels produits dans les cordons postérieurs sont profonds, irrémédiables, et le traitement spécifique ne saurait avoir la prétention de faire revivre les éléments nerveux qui n'existent plus. On ne saurait donc s'étonner que l'iodure reste inefficace, d'autant plus que dans certains cas, le tabes existe déjà à l'état de lésion constituée, alors qu'il ne se révèle pas encore cliniquement. Il cite comme confirmation deux observations, l'une de MM. Charcot et Bouchard, l'autre de Debove, où l'autopsie montra une sclérose avancée des cordons postérieurs, qui pendant la vie n'avait occasionné aucun signe appréciable. Telle est sa réponse à cette troisième objection.

En réalité pour lui il existe un tabes spécifique, ceci ne

fait aucun doute, et des arguments de grande valeur plaident pour cette idée. C'est d'abord la fréquence des antécédents syphilitiques dont j'ai déjà longuement parlé, et sur lesquels je ne veux pas revenir. C'est encore le développement presque exclusif du tabes à la période des accidents tertiaires, puisqu'il ne se montre guère qu'après la troisième année. Or, cette évolution toujours la même, cette sorte de discipline d'évolution, ainsi que le dit l'auteur, qui fait que la syphilis ne frappe le système nerveux qu'à une époque déterminée, est une grande présomption en faveur de son caractère diathésique. C'est enfin l'association de l'ataxie avec d'autres signes concomitants qui relèvent fréquemment de la vérole, tels que les paralysies des nerfs moteurs de l'œil, signes communs aux deux affections. Ainsi leur caractère de dissociation dans la même paire atteinte, ou de simultanéité dans les paralysies d'un œil ou des deux yeux. Ainsi, enfin, l'apparition d'ictus congestifs, de troubles intellectuels variés constituant ce qu'on appelle la pseudo-paralysie générale.

Les résultats du traitement lui-même qu'on a surtout incriminés, sont encore pour M. Fournier la preuve que le tabes reconnaît souvent une origine spécifique, la médication spécifique étant celle qui, de l'aveu non seulement des médecins, mais aussi des malades, donne le plus de soulagement. Du reste les avantages qu'il a obtenus par ces moyens paraissent confirmer l'idée de l'ataxie syphilitique. Assez souvent, c'est incontestable, les symptômes du tabes ont été favorablement influencés sans cependant que la maladie fût modifiée dans son ensemble, ou enrayée dans son évolution ultérieure. En d'autres circonstances plus rares, il est vrai, le traitement a exercé une action favorable qui équivalait parfois à une guérison passagère, puisque plus tard l'affection put

reprendre son cours fatal. Enfin dans un nombre de cas plus rares, elle a été immobilisée *in situ* définitivement, et le rapport entre l'application du traitement et l'amélioration était trop évident pour qu'on pût n'y voir qu'une coïncidence.

Depuis le travail de M. Fournier, quelques exemples de guérison par la méthode spécifique ont été cités. Ainsi Hammond rapporte deux observations de ce genre. Desplats, de son côté, a signalé à la Société médicale des hôpitaux de Paris un cas analogue, et au cours du débat, M. Robin rappela que Gubler vit chez un de ses malades l'ataxie locomotrice disparaître par un traitement mixte.

Tel est le résumé de la discussion à laquelle s'est livré M. le professeur Fournier dans ses remarquables *Cliniques*, et que j'ai cru utile de vous rappeler ici en raison de son importance. Elle servira, j'en suis sûr, à vous convaincre que le tabes peut être une manifestation directe de la syphilis. Dans quelle mesure ? il est difficile de s'en faire une idée exacte d'après les statistiques et les considérations que je viens d'exposer. Toutefois, si j'accepte les idées de l'auteur, je pense, et ne suis pas seul de cet avis, qu'il en a exagéré l'influence, et s'est montré trop exclusif.

En réalité, et pour conclure, je crois qu'en fait d'étiologie, pour l'ataxie comme pour nombre d'affections, il faut être éclectique, et que la vérole aussi bien que le froid, les traumatismes, les excès vénériens, peuvent présider à son développement. Les divers malades dont je viens de vous parler en sont la meilleure preuve, puisque nous retrouvons chez eux la plupart des conditions précédentes.

XVIII

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC DE LA CHORÉE

Troubles du mouvement. — Chorée générale, et chorées partielles, hémichorée, monochorée. — État des réflexes. — Parésie et paralysie. — Troubles de la sensibilité générale; ovarie; troubles des organes des sens. — Troubles de l'intelligence. — État des urines. Marche; ses variétés. — Pronostic. — Chorées hystériques. — Maladie des tics convulsifs; coprolalie de Gilles de la Tourette; écholalie; échokinésie; exemples. — Influence du traitement sur la guérison de la chorée; pulvérisations au chlorure de méthyle.

Je me propose dans cette leçon, à l'occasion d'une de nos malades, de vous retracer le tableau de la chorée de Sydenham, et de vous montrer les différences qui la séparent des autres variétés de chorée.

Marie G..., âgée de quatorze ans, est entrée il y a un mois dans le service. Son père est mort d'une bronchite chronique, sa mère de phtisie pulmonaire ; elle ne présente aucun antécédent nerveux héréditaire. Elle n'a jamais eu de rhumatisme, mais trois semaines avant son admission, elle fut atteinte d'un érysipèle de la face qui évolua sans aucune complication. Quelques jours après la guérison elle s'aperçut, dit-elle, de mouvements involontaires, irréguliers, qui se répétaient sans cesse pendant la journée, et que le sommeil seul faisait disparaître. Ils paraissent avoir débuté par les membres supérieurs pour se généraliser ultérieurement.

Au moment de son entrée, l'état n'avait pas changé. Marie G... ne pouvait s'habiller ou manger seule ; il lui était impossible de saisir quelque objet sans le lâcher ou le lancer au loin.

La marche était difficile et l'agitation redoublait alors dans les membres supérieurs, pendant qu'il existait, du côté du bassin, des mouvements de déhanchement et que les jambes étaient projetées irrégulièrement de côté et d'autre. Il en résultait que l'équilibre de la malade était souvent compromis, et que plus d'une fois elle serait tombée si on ne l'avait retenue.

L'expression de la face paraissait inquiète ; il existait de ce côté quelques grimaces, mais peu accentuées ; la parole était par moments hésitante, bredouillée, toute cette agitation s'exagérait notablement quand Marie G... se sentait observée. L'exploration de la sensibilité ne révélait rien d'anormal, il n'y avait pas trace d'hyperesthésie de l'ovaire, du reste elle n'est pas encore réglée.

Au cœur, on trouvait des irrégularités assez marquées et l'auscultation permettait de constater la présence d'un souffle au niveau de l'artère pulmonaire et dans les vaisseaux du cou.

Pendant quelques jours il n'y a pas eu de modifications appréciables, puis peu à peu les mouvements ont diminué d'intensité pour faire place à une période de calme relatif. Les urines n'ont présenté dans le cours de la maladie ni sucre, ni albumine, ni augmentation de l'urée ou des phosphates. Actuellement l'amélioration est très marquée, Marie G... peut s'habiller et manger seule ; elle marche assez facilement, ses couleurs sont revenues, en même temps que l'arrythmie cardiaque a disparu ; cependant on constate encore, surtout dans les membres supérieurs, quelques mouvements irréguliers.

En présence de ces mouvements désordonnés, involontaires,

en présence de cette sorte de folie musculaire, vous avez tous reconnu qu'il s'agissait d'une chorée. Il m'a suffi du reste de mettre la petite malade sous vos yeux pour que la plupart d'entre vous aient prononcé aussitôt le mot de danse de Saint-Guy. Aussi, me paraît-il dès lors inutile de discuter en détail le diagnostic qui ne saurait, dit Ziemssen, offrir aucune difficulté quand on considère l'aspect clinique si franchement accusé de cette maladie. Du reste, ce serait vraiment perdre notre temps, que de chercher à établir ici une distinction entre les spasmes qui se déroulent devant vous, et les tremblements de toute espèce, de toute nature, l'incoordination motrice, que vous trouverez étudiés au long dans tous les ouvrages classiques, et qui ne ressemblent en aucune façon à la chorée. Une seule réserve est à faire pour les chorées rythmiques, les tics convulsifs, dont je me propose de vous parler au cours de cette leçon, cette question méritant quelques développements.

J'ai interrogé aussi minutieusement que possible notre petite malade sur la manière dont s'était déclarée son affection, sur les modifications qu'elle aurait pu présenter dans son caractère, ses facultés intellectuelles. Mais vous avez remarqué que je n'obtenais sur ce point aucune réponse sérieuse; d'ailleurs elle a quatorze ans, c'est une enfant, et l'on conçoit que ces particularités n'aient pas frappé son attention.

Quoi qu'il en soit, si dans quelques circonstances la chorée débute brusquement, comme à la suite d'une frayeur, d'une émotion, on peut dire que le plus souvent, elle est précédée d'une sorte de période prodromique, caractérisée surtout par des modifications de l'état général et de l'intelligence. Si vous vous adressez aux parents, ils vous répondront que leur enfant a changé de caractère, que de gai qu'il était, il est devenu triste, peu disposé à prendre part aux jeux de ses camarades, qu'il est capricieux, irascible, ne supportant plus désormais

la moindre observation. Les maîtres, de leur côté, se sont aperçus qu'il était plus difficile de fixer l'attention de l'élève, que sa mémoire a diminué, qu'en somme, il existe chez lui un affaiblissement notable des facultés intellectuelles. Puis survient un état de malaise général, l'enfant ne peut tenir en place, il éprouve, comme on dit vulgairement, des inquiétudes dans les jambes, c'est une sorte d'agitation continuelle à la suite de laquelle les convulsions choréiques se produisent.

Autant qu'il est possible de le comprendre au milieu des réponses embrouillées de notre fillette, les mouvements involontaires auraient commencé par les membres supérieurs, pour envahir ensuite les inférieurs. Telle s'observe du reste la marche ordinaire, mais plus souvent encore, elle débute par un des bras, puis gagne la face, le tronc, le membre inférieur correspondant, pour ne s'étendre que lentement au côté opposé et se généraliser de la sorte. Aussi, les chorées conservent-elles, même en pleine évolution, cette marque de début, en ce sens qu'il y a prédominance de l'agitation du côté primitivement atteint.

Une fois la période d'état installée, les choréiques présentent le tableau suivant, dont Marie G... nous a donné une reproduction assez exacte. Ses membres supérieurs, même au repos, étaient animés de mouvements involontaires ; ses doigts s'étendaient et se fléchissaient ; son avant-bras droit passait alternativement de la pronation à la supination ; l'épaule s'écartait ou s'abaissait avec le rythme le plus irrégulier. C'est surtout à l'occasion d'un acte déterminé que cette situation se dessine le mieux : ainsi la petite malade était incapable de s'habiller, de manger, de boire seule. Quand elle voulait saisir sa cuiller, elle ne pouvait la porter à sa bouche sans renverser ce qu'elle contenait, ou bien elle heurtait avec l'extrémité les lèvres ou les joues.

Si je lui disais de compter sur ma main un nombre de coups déterminés, Marie G... le faisait deux ou trois fois de suite régulièrement, puis tout d'un coup elle étendait brusquement le bras, comme s'il était mû par un ressort, ou bien au moment de toucher le but, elle le retirait non moins brusquement en arrière sans l'atteindre.

La marche était tout aussi désordonnée; une fois descendue de son lit, je l'ai priée de faire quelques pas dans la salle, et vous avez pu voir qu'elle jetait ses pieds plus haut qu'elle ne voulait, qu'ils étaient lancés de droite et de gauche, et que parfois ils s'enchevêtraient. En même temps, vous avez observé des mouvements de déhanchement, d'inclinaison du tronc, soit sur le côté, soit en avant ou en arrière ; de sorte que dans ces conditions, les malheureux choréiques ressemblent, comme le disait Rufz, à de véritables pantins qu'on ferait mouvoir avec des ficelles.

La face a été peu touchée chez notre petite malade, et sauf à certains moments quelques tiraillements ou un peu de déviation passagère des commissures labiales, nous ne trouvons rien de bien accusé. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; d'ordinaire, la folie musculaire s'y trouve aussi marquée que dans le reste du corps. Ces pauvres enfants font peine à voir, d'autant plus qu'ils s'aperçoivent de l'attention dont ils sont l'objet, et des sourires que réveillent les grimaces plus ou moins grotesques auxquelles ils se livrent. La physionomie présente un aspect des plus bizarres, on peut même dire des plus ridicules. C'est la bouche qui s'ouvre ou se ferme, ce sont les joues qui se creusent ou se gonflent, les narines qui se dilatent, les paupières qui s'élèvent ou s'abaissent, c'est encore le front qui se plisse ou se déplisse. Tous ces mouvements alternent irrégulièrement les uns avec les autres et constituent un désordre tel qu'il serait difficile de le décrire exactement.

La parole ici n'est pas sensiblement altérée ; de temps en temps pourtant, Marie G... bredouille quand on l'interroge. Il faut dire que ces troubles sont la règle ordinaire ; on constate alors de l'hésitation, de l'embarras dans l'articulation des mots, les malades étant pour ainsi dire dans l'impossibilité de les lancer, ce qui tient à ce que les muscles de la langue s'affectent de leur côté. Quand ceux du larynx sont atteints en même temps, la voix se modifie et les choréiques émettent parfois des sons discordants ou font entendre une sorte d'aboiement.

Ces désordres intéressent bien plus rarement les muscles de certaines régions : ainsi le pharynx, l'œsophage, les sphincters ; dans ce dernier cas il existe de l'incontinence d'urine et des matières fécales, éventualité rare. Toujours dans le même ordre d'idées, on peut assister du côté du cœur à des modifications qui se traduisent par une sorte de chorée cardiaque. Ce sont des palpitations, de l'arrythmie dont nous trouvons la reproduction très nette dans l'histoire de notre petite malade, vu qu'à son entrée on constatait des irrégularités marquées de l'organe qui ont disparu complètement aujourd'hui.

La forme que vous voyez, c'est la plus fréquente, la chorée généralisée ; mais à côté de cela on rencontre des formes partielles qui ne sont pas absolument rares. Ainsi le professeur G. Sée[1] aurait trouvé quatre-vingt-dix-sept fois l'hémichorée sur cent cinquante cas ; à leur tour, de Haen, Thiermer, ont signalé des faits de monochorée du bras, de la jambe ; Albers a décrit un type croisé du bras d'un côté et de la jambe opposée, enfin Wilhem une variété alternante du bras et de la jambe. S'agit-il dans ces diverses observa-

[1] G. Sée, *De la chorée* (*Mém. de l'Acad. de méd.* 1850, t. XIV).

tions de véritables chorées partielles ou de vestiges de chorées généralisées tout d'abord? Dans tous les cas, le médecin peut songer à cette évolution.

L'état des réflexes tendineux nous a paru exagéré ici, et c'est la règle générale, ainsi qu'il résulte d'examens de ce genre faits par O. Berger. Chez trois ou quatre choréiques qui ont passé dans mon service depuis l'année dernière, il en était ainsi; à la Charité cependant, durant une suppléance, j'ai suivi deux enfants dont les réflexes rotuliens m'ont paru diminués. Au reste, je dois le reconnaître, l'agitation des malades, la difficulté du relâchement musculaire, gênent beaucoup l'exploration.

En opposition avec les phénomènes d'excitation, on voit survenir parfois de la parésie et même des paralysies véritables. J'ai été témoin, il y a deux ans, d'un fait de ce genre chez un garçon qui présenta ainsi une hémiplégie dont la guérison eut lieu avec celle de la chorée. Ces paralysies se montrent dans les prodromes, la période d'état et la terminaison de la maladie, signalées par Todd un des premiers[1]. Elles sont souvent aussi mobiles que les spasmes; il convient pourtant de faire des réserves pour celles de la fin qui disparaissent plus lentement. Le tableau rappelle celui des paralysies organiques, en ce sens que la flaccidité remplace tout d'un coup l'agitation du membre affecté.

En Angleterre, West[2], Gowers[3], ont même décrit sous le nom de chorée molle une variété où c'est la paralysie qui domine la scène. Comme dans la forme commune, on peut rencontrer des prodromes, et au milieu de quelques petits mouvements convulsifs, s'observe bientôt une parésie qui tend

[1] Todd, *Clinical lectures on palsy*, London, 1856.
[2] West, *Clinique des maladies des enfants*, traduction, 1875.
[3] Gowers, *Brit. med. Journ.*, 1881.

à se généraliser, et qui, dans la période d'état, devient une paralysie véritable. Au lit les mouvements sont encore possibles, mais l'enfant paraît incapable de se tenir debout, on est obligé de le soutenir. Ici les mouvements irréguliers sont peu accusés, il faut que le médecin prête toute son attention ; alors il surprendra parfois à la face quelque grimace, ou dans les membres quelque soubresaut qui le mettra sur la voie. La guérison en pareil cas constitue la règle et ne laisse après elle aucun trouble trophique, cutané ou musculaire. Tantôt elle a lieu directement, tantôt la paralysie se trouve remplacée par les mouvements désordonnés que je viens de décrire.

Les troubles de la sensibilité jouent un rôle assez effacé dans l'histoire de la danse de Saint-Guy; quand ils existent, c'est surtout de l'hyperesthésie qu'on observe. Les malades se plaignent souvent de sensations douloureuses dans la continuité des membres ; Stiebel, Triboulet, ont signalé aussi des points douloureux sur le trajet des troncs nerveux et vers l'émergence des nerfs sciatiques. Nous les avons vainement recherchés chez Marie G... ; et sauf un peu de céphalalgie à certains moments, elle n'offre rien d'intéressant à noter.

Depuis un certain temps, l'attention a été attirée du côté de l'ovaire ; on retrouve parfois comme dans l'hystérie, de l'hyperesthésie de cet organe ; peut-être est-ce une des raisons pour lesquelles il serait permis de rapprocher, — tel est l'avis de quelques auteurs, — la chorée de la grande névrose ; Marie[1], en effet, a rapporté plusieurs faits de ce genre. Comme dans l'hystérie, l'ovarie siégeait du côté où avaient commencé les mouvements involontaires, et quand ils se

[1] Marie, *Progrès médical*, janvier 1886.

généralisaient, le point restait plus douloureux encore de ce même côté. Notre malade ne nous offre rien de semblable ; il faut bien dire d'ailleurs que sa fonction ovarienne se trouve encore à l'état latent, puisque la menstruation n'est pas établie, et de plus, ces faits sont trop récents pour qu'on puisse se faire une opinion sur la fréquence de ce symptôme. Chez deux choréiques de mon service ordinaire, cette hyperesthésie existait d'une manière très appréciable, et la pression dans cette région provoquait l'apparition de ces aura bizarres dont on vous a parlé bien des fois dans l'hystérie.

Plus rares sont les troubles de la sensibilité générale caractérisés par l'anesthésie; leurs manifestations peuvent porter sur des points variables des téguments et atteindre l'un des trois modes habituels. Les organes des sens n'échappent pas toujours aux modifications dont je viens de parler ; les Allemands ont signalé en effet récemment de la diminution d'acuité du goût, de l'odorat, et même un rétrécissement du champ visuel ; Marie, il y a peu de temps, en citait plusieurs exemples. Mais ce dernier phénomène n'aurait pas une valeur intrinsèque bien grande, vu qu'il se rencontre dans bon nombre d'affections nerveuses, d'après Thomsen et Oppenheim[1]. Quoi qu'il en soit, ces dernières particularités, qui se retrouvent dans la chorée aussi bien que dans l'hystérie, sont favorables à l'idée qui voit entre ces deux affections plus d'un lien de parenté.

De même que les troubles de l'intelligence ouvrent souvent la scène, et sont une des premières manifestations de la danse de Saint-Guy, de même à la période d'état, on voit survenir quelquefois des troubles psychiques qui ne sont pas sans gravité et dont la durée est assez variable. Ce peuvent être

[1] Thomsen et Oppenheim, *Archiv für Psychiatrie*, 1884.

des modifications de la sensibilité morale, de l'intelligence, des hallucinations capables de devenir l'occasion de conceptions délirantes, enfin, rarement, un délire maniaque avec toutes ses conséquences possibles[1]. Je me hâte d'ajouter que ces formes graves sont exceptionnelles, que les phénomènes du début disparaissent d'ordinaire avec les mouvements convulsifs, que dans certains cas cependant, l'intelligence et la mémoire restent assez débiles pour nécessiter une nouvelle éducation.

L'examen des urines de la petite malade n'a rien montré d'anormal : ni albumine, ni augmentation des urates ou de l'urée, bien que Bence Jones, Kelly, signalent une exagération constante de cette dernière. On se demande vraiment pourquoi, les combustions n'étant pas plus actives, ainsi que cela résulte des travaux de MM. Charcot et Bouchard, qui n'ont jamais trouvé ici d'élévation de la température.

On a noté tout d'abord chez Marie G... une période d'acmé où l'agitation était très accusée ; depuis quelques jours, nous constatons une amélioration sensible, et sous peu elle pourra rentrer dans sa famille. Cependant l'évolution ne se fait pas toujours ainsi ; bien des chorées sont irrégulières, on assiste parfois à des alternatives d'amélioration et d'aggravation imprévues ; aussi, est-il difficile de fixer d'une manière précise la durée de l'affection. D'une façon générale, on peut dire qu'elle oscille entre deux et trois mois ; d'après certains auteurs même, elle se terminerait dans l'espace de soixante-dix à quatre-vingts jours chez les garçons, de trente-cinq à quarante jours chez les filles, mais il existe plus d'un fait en contradiction avec cette affirmation.

L'impression qui paraît résulter de l'observation de notre

[1] Marcé, *De l'état mental dan la chorée* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1860).

fillette, c'est que la danse de Saint-Guy constitue une maladie bénigne, ce qui est vrai, mais dans quelques circonstances rares, la terminaison peut être fatale. Certains malades très agités, privés de sommeil, incapables de s'alimenter, couverts de plaies, conséquence du frottement, tombent dans une sorte de cachexie au milieu de laquelle ils succombent. Chez les femmes enceintes, d'un autre côté, elle prédispose aux avortements et avec cela à tous les accidents qui en sont la suite. Il faut compter enfin avec la reproduction de la maladie qui n'est pas exceptionnelle ; Rufz, Romberg, ont même cité jusqu'à cinq et six récidives ; l'affection, dans tous les cas, se montre alors plus bénigne.

Je ne saurais terminer sans vous parler de certains états voisins qui ont quelque analogie avec cette affection : ainsi les chorées rythmiques, les tics convulsifs. Il me paraît important de vous en indiquer les principaux caractères, pour éviter à l'occasion une confusion regrettable.

Les chorées rythmiques sont le plus souvent de nature hystérique; dans certains cas, bien que reconnaissant cette origine, elles peuvent se montrer en dehors de toute manifestation de la grande névrose. Briquet[1], qui les a signalées un des premiers, les considérait comme rares ; Trousseau[2] en rapporte plusieurs exemples, mais c'est à M. le professeur Charcot qu'on doit la description la plus exacte de ces troubles bizarres.

Parmi ces dernières je vous citerai la chorée rotatoire, dans laquelle la tête se porte incessamment de côté et d'autre, avec une régularité rappelant celle du pendule ; la chorée oscillatoire : ici ce sont des oscillations rythmées et cadencées de l'extrémité céphalique. Dans d'autres circons-

[1] Briquet, *Traité de l'hystérie*, 1859.
[2] Trousseau, *Clinique médicale.*

tances il s'agit de mouvements alternatifs de flexion et d'extension, constituant de véritables salutations coïncidant avec des mouvements analogues du tronc et des membres.

Nous avons actuellement un exemple remarquable de ce genre chez une jeune fille du service. C'est à la suite d'un empoisonnement par la digitale, coïncidence bizarre, que se montrèrent des phénomènes d'hystéricisme plus ou moins étranges, et des crises nerveuses caractérisées par une contracture généralisée. Au moment de son entrée les convulsions avaient changé de caractère et offraient l'aspect suivant. Sensation de constriction à la gorge, puis bientôt se montre un balancement de la tête et du tronc en avant, alors que bras et jambes sont agités d'oscillations dans le sens de la flexion et de l'extension. Elle répète en même temps d'une manière irrésistible la syllabe *la la la*, sans que rien puisse s'opposer à son refrain monotone.

Cette tendance à la répétition incessante de mots incohérents a été signalée par certains auteurs. Ainsi une malade de Magendie s'écriait : *Non non non*, pendant que sa tête exécutait un mouvement de négation durant des heures entières.

Les chorées hystériques peuvent encore prendre une physionomie différente, se cantonner sur les membres, simulant parfois un acte professionnel déterminé. Telle est la chorée malléatoire, où les malades exécutent le mouvement du forgeron; d'autrefois elles battent la mesure avec le pied, sorte de mouvement de pédale. Une femme de mon service ordinaire m'a offert récemment un exemple de ce genre. Au milieu de phénomèmes d'hystérie caractérisés par de la paralysie vésicale, puis de l'anurie avec vomissements supplémentaires, plus tard par du péritonisme accompagné d'hyperthermie (40°), elle fut prise un beau jour de mouvements

involontaires rythmés. Aux membres supérieurs ils rappelaient la chorée malléatoire; aux inférieurs, il s'agissait de véritables mouvements de pédale ; dans ce cas l'apomorphine en fit rapidement justice.

Quelquefois ces chorées sont étranges, et leurs manifestations en opposition flagrante avec les habitudes réservées des malades. Tel est le cas de Briquet[1] concernant une jeune fille très distinguée chez laquelle la jambe se trouvait animée d'une impulsion telle, que le pied fléchi venait heurter le front. Cet acte se répétait si souvent, et avec tant de force, qu'on fut obligé d'entourer le front de compresses pour l'empêcher d'être meurtri.

Une particularité sur laquelle je veux attirer l'attention, c'est qu'il s'agit d'ordinaire d'hystériques vraies ; ainsi, mes deux premières malades avaient eu antérieurement des signes assez caractérisés de cette névrose; celle de Briquet rentrait aussi dans la même catégorie. Parfois les mouvements se montrent pour la première fois à la suite d'une attaque véritable; ils peuvent alors rappeler ceux de la deuxième période de l'attaque d'hystéro-épilepsie, de la période des contorsions et des grands mouvements passionnels. D'autres fois les malades, à défaut de symptômes aussi tranchés, présentent certaines manifestations plus ou moins variées, qu'on décore du nom d'hystéricisme, état marqué, comme le dit Trousseau, par la mobilité nerveuse poussée au plus haut degré.

Ces chorées se dissipent parfois brusquement, comme les manifestations hystériques en général, à la suite d'une émotion vive, d'une impression morale puissante, ou bien elles sont remplacées par quelque autre phénomène de même

[1] BRIQUET, *loc. cit.*

nature : ainsi une crise convulsive, une paralysie, des vomissements.

Vous voyez suffisamment par cette description, et je n'ai pas besoin d'insister beaucoup sur ce point, que cette variété diffère beaucoup de la danse de Saint-Guy. Ce qui l'en distingue surtout, c'est son attache directe à l'hystérie dans l'évolution de laquelle on la voit souvent apparaître et dont elle doit être considérée comme une des manifestations ; c'est encore le caractère des mouvements, qui se montrent systématiques, réguliers, rythmés, s'éloignant par là des mouvements irréguliers, désordonnés, de la chorée de Sydenham, que par opposition on pourrait appeler chorée arythmique.

Il me reste encore à vous parler d'une affection intermédiaire entre les deux formes précédentes, car elle tient de l'une et de l'autre, — vous l'apprécierez vous-mêmes, — je veux parler des différents tics. Malheureusement, l'occasion de vous en montrer un exemple ne s'est pas présentée jusqu'à présent ; il faut dire d'ailleurs qu'on les trouve rarement dans les hôpitaux. Mais plus d'un d'entre vous, certainement, a eu l'occasion de rencontrer des gens ayant toutes les apparences de la santé, et atteints de cette petite infirmité.

Ils consistent, comme vous savez, dans des contractions brusques, passagères, involontaires, limitées à un petit groupe de muscles, plus souvent à la face, mais s'observant parfois aussi sur ceux du tronc ou des membres. C'est un clignement des paupières, le plissement du front, un tiraillement des ailes du nez accompagné d'un bruit d'aspiration par les fosses nasales. Chez d'autres, il s'agit d'un mouvement de l'épaule, d'une inclinaison de la tête sur le côté ; enfin les convulsions les plus étranges, et qui échappent à toute description, peuvent être observées dans ces conditions. Capables de se montrer sous un autre jour, ils rappellent parfois des actes coor-

donnés de la vie ordinaire qui, par la répétition inconsciente, ont fini par dégénérer en habitude. Quelques-uns se grattent la tête, surtout au milieu d'une préoccupation, d'autres tiraillent leur moustache ou la pointe de leur barbe, d'autres enfin se compriment le nez entre le pouce et l'index.

Enfin, il existe un certain nombre de faits beaucoup plus complexes qui comprennent ceux dans lesquels le tic s'est généralisé et s'accompagne de symptômes particuliers dont je vous parlerai bientôt.

Cet ensemble constitue, d'après M. le professeur Charcot[1], dont les idées ont été reproduites récemment par plusieurs de ses élèves, un groupe déterminé, qu'il désigne par le nom de maladie des tics convulsifs. Quand elle atteint un haut degré de gravité, elle se complique d'une série de phénomènes connus sous le nom de coprolalie, d'écholalie, et d'échokinésie, ainsi que de troubles de l'intelligence, d'idées fixes.

Voici le type le plus habituel suivant lequel évolue le syndrome morbide. D'ordinaire, à la suite d'une émotion, d'une frayeur, un jeune enfant de trois à douze ans, — l'affection frappant de préférence cette période de la vie et ne dépassant guère ces limites, — est pris d'une agitation musculaire qui rappelle le tic vulgaire. Ce sont des mouvements convulsifs de l'épaule, du bras, de la main ; la figure, de son côté, offre une série de grimaces variées, les yeux clignent, les commissures s'écartent ou se rapprochent, etc. ; puis, tôt ou tard, les membres inférieurs sont atteints eux-mêmes. Ces mouvements sont en général limités, cependant ils peuvent être parfois assez étendus pour imprimer de véritables déplacements d'ensemble. Rappelez-vous les malades dont parle

[1] CHARCOT, Leçon publiée dans la *Riforma medica*, nos 184 et suiv.

Trousseau dans ses *Cliniques*. Un jeune garçon de douze à treize ans, au milieu de spasmes choréiformes, était pris tout d'un coup de contractions musculaires involontaires, qui le faisaient sauter sur place à une hauteur de près de deux mètres, ou l'obligeaient à se lever brusquement du siège sur lequel il était assis, sans que pendant cet acte il lui fût jamais arrivé de tomber. Un autre malade du même genre, pendant que le père racontait à l'illustre médecin l'histoire de son fils, s'élança subitement sur un meuble, situé dans le voisinage, avec une agilité prodigieuse, et revint tranquillement s'asseoir, sans la moindre hésitation, sans la moindre menace de chute.'

Les mouvements, les grimaces se reproduisent à une ou plusieurs reprises, pour disparaître instantanément aussi, et reparaître à un intervalle plus ou moins éloigné. Deux caractères principaux méritent d'être signalés ici : de même que ceux de la chorée rythmique ou arythmique sont calmés par le sommeil, de même aussi ce dernier les fait disparaître. La volonté, de son côté, est capable de les maîtriser un certain temps, mais il se fait souvent à la suite une sorte de décharge qui se traduit alors par une véritable crise.

Il n'est pas rare, c'est même ordinaire, qu'au moment des attaques qui peuvent survenir en dehors des conditions précédentes, les *tiqueurs*, si je puis m'exprimer ainsi, poussent un cri intense, ou prononcent un mot, une phrase. Mais, chose remarquable, le terme est toujours ordurier, obscène, et rien dans la physionomie ne vient trahir une intention quelconque de la part de l'individu. Dans quelques cas même, le cri, le mot pourrait constituer à lui seul la maladie ; on se trouverait en face de véritables formes frustes, comparables à celles qui existent pour beaucoup d'autres affections.

Mais là ne se bornent pas ces troubles bizarres, et je dois

ajouter qu'à la coprolalie que je viens de décrire, dénomination assignée par Gilles de la Tourette[1] à la forme précédente, on peut voir s'associer l'imitation de la parole et du geste, pour laquelle ont été créés les mots d'écholalie, d'échokinésie. Cette imitation est d'ailleurs complètement involontaire, réflexe. Que le centre d'idéation volontaire, — dont l'action modératrice s'exerce sur les deux centres de réception et d'expression des mots qui sont reliés l'un à l'autre, — soit supprimé, comme le dit M. Lannois dans son remarquable travail[2], il en résultera que la suggestion auditive sera transmise du centre de l'audition au centre moteur qui répondra mécaniquement par l'articulation du mot. Une explication analogue, ajoute-t-il, s'appliquerait également à l'échokinésie, quoique le phénomène soit un peu plus complexe que dans le cas précédent.

Il faut, du reste, savoir que dans quelques cas rares de lésions cérébrales on a pu rencontrer l'écholalie. Témoin l'observation de Cantelina[3] concernant une vieille femme atteinte de convulsions épileptiformes et d'une hémiplégie droite, qui répétait les dernières paroles de chaque question qu'on lui adressait.

Laissez-moi vous signaler en passant, deux exemples curieux d'échokinésie que j'ai trouvés dans la thèse de M. Lannois. Le premier est emprunté à la pratique de Hammond[4]. Des officiers de la marine américaine virent le capitaine du vaisseau sur lequel ils étaient, aborder un domestique et frapper ses mains l'une contre l'autre près de son visage. Aussitôt cet individu répéta le même acte tout

1 Gilles de la Tourette, *Arch. de neurologie*, 1885.
2 Lannois, *Nosographie des chorées* (th. d'agrégation, 1886).
3 Cantelina, *Lo Sperimentale*, 1880.
4 Hammond, *Myriachit : a new dis. of nerv. Syst. (New York med. Journ.*, 1884.)

en paraissant très irrité. Une autre fois, le capitaine voulant s'approcher de lui pour recommencer, glissa et tomba; immédiatement, le domestique, mû comme par un ressort, glissa et tomba dans la même position. Rien, ajoute Hammond, dans son apparence extérieure, ne semblait indiquer l'affection dont il était atteint. Dans une observation d'O'Brien[1] il est question d'un cook de steamer qui tenait son enfant sur ses bras, lorsqu'un matelot placé près de lui prit un billot de bois et se mit à le bercer, ce que le cook répéta aussitôt. Puis le matelot ayant jeté son billot sur le pont du navire, ce dernier en fit autant de son enfant qui fut tué.

M. Charcot, ainsi que le rappelle M. Lannois, a complété le chapitre des tics, en ajoutant qu'on voit apparaître dans les formes graves des troubles psychiques particuliers, des idées fixes, des idées involontaires, automatiques, qu'il compare aux mouvements convulsifs eux-mêmes, véritables convulsions de la pensée. Vous pourrez lire dans le Mémoire de son élève le docteur Guinon[2] des faits très curieux. C'est ainsi qu'un de ses malades était atteint d'arithmomanie, ne pouvait ouvrir une porte sans toucher cinq ou six fois le bouton; de même, quand il avait déplacé un objet, il le remettait six ou sept fois à sa place avant de le déposer. Un autre avait l'habitude de disposer toujours les objets d'une façon symétrique, et il lui arrivait souvent de partir brusquement pour un endroit quelconque de Paris, persuadé qu'un de ses amis devait s'y trouver.

Il me paraît inutile d'insister sur les différences symptomatiques qui séparent de la chorée ces types variés de tics convulsifs, surtout quand ils s'accompagnent de ces bizarreries de la parole, de la pensée et du geste. On doit faire

1 O'Brien, *Journal of the Royal Asiatic Soc.*, 1883.
2 Guinon, *Sur la maladie des tics convulsifs (Revue de médecine*, 1886).

cependant des réserves pour la maladie des tics convulsifs, limités à l'agitation musculaire ; il faut avouer, en effet, que dans bon nombre de cas où les mouvements anormaux sont généralisés, le diagnostic est fort difficile, pour ne pas dire impossible ; on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une seule et même affection.

Les médications employées contre la chorée sont nombreuses, mais n'oubliez pas qu'elle guérit plus d'une fois spontanément au bout d'un mois et demi à deux mois, et souvent la guérison n'est pas obtenue avant, malgré la médication la plus rationnelle. Dans les formes légères, l'hygiène semble suffisante ; le séjour à la campagne, les distractions, une alimentation réparatrice, tels sont les moyens à conseiller.

Dans les chorées moyennes, et c'est le cas de notre fillette, les toniques joints à quelques antispasmodiques remplissent toute l'indication. D'ailleurs, la plupart des choréiques sont des enfants délicats, anémiques même. Marie G... nous le confirme, puisqu'au début, ses téguments étaient décolorés, et qu'elle présentait des souffles vasculaires ; aussi lui avons-nous prescrit du fer, des bains sulfureux pour relever sa nutrition. Dans ce sens agit encore l'arsenic qu'on peut donner à l'intérieur ou en injections sous-cutanées, suivant la méthode de M. Perroud. J'avoue que je n'ai pas été témoin de résultats bien brillants, et que plus d'une fois elles provoquent de véritables nodosités inflammatoires.

Parmi les moyens antispasmodiques, l'hydrothérapie exerce une influence incontestable que tous les médecins mettent à contribution, soit sous forme de douches, de draps mouillés ou d'immersions dans l'eau. Quel que soit le procédé employé, l'administration du froid doit être de courte durée pour

ne pas avoir une réfrigération trop prolongée, et qui aurait des inconvénients chez les malades dont le système nerveux offre une grande impressionnabilité. Notre petite malade est de plus soumise au bromure de potassium qu'il ne faut pas craindre de donner à doses assez élevées, 2, 3, 4 grammes. Ce moyen m'a très bien réussi chez un enfant de la Charité, alors que tous les autres avaient échoué.

M. Joffroy[1] emploie en pareil cas, surtout dans les formes intenses, un mélange de bromure et de chloral à doses croissantes qu'il fait donner toutes les heures, jusqu'à production du sommeil. Sous l'influence de ce sommeil artificiel, il aurait vu un amendement de l'agitation, et aurait obtenu une diminution appréciable dans la durée de l'affection. M. Jaccoud préconise les pulvérisations d'éther sur la colonne pendant cinq à six minutes, et il a été surpris parfois de la rapidité de la guérison. Les résultats sont, je crois, variables, car plus d'une fois je les ai vues échouer. Dans mon service de la Croix-Rousse, nous avons essayé, mes internes et moi, les pulvérisations au chlorure de méthyle ; chez deux malades j'ai noté une sédation marquée après chaque séance, et chez une troisième une guérison assez rapide ; c'est une méthode que je compte poursuivre, mes observations n'étant pas assez nombreuses pour me faire une opinion sur ce point.

Dans les formes graves, il faut veiller à ce que les malades ne se blessent pas ; dans les hôpitaux on est malhe sement obligé d'employer des moyens de coercition, qui ont pour effet d'augmenter l'agitation. En pareil cas, le mélange de bromure et de chloral jusqu'à production de sommeil, les résolutifs musculaires comme le tartre

[1] JOFFROY, *Nature et traitement de la chorée (Progr. méd.*, 188·).

stibié, suivant la méthode de Gilette[1], ou mieux encore, les injections sous-cutanées d'apomorphine, vantées par Gowers dans les crises d'hystérie, seront employés avec avantage.

[1] GILETTE, *Traitement de la chorée par l'émétique (Gaz. des hôp.*, 1858).

XIX

ÉTIOLOGIE ET NATURE DE LA CHORÉE

Causes prédisposantes : hérédité, sexe, âge. — Causes déterminantes : imitation ; chlorose ; grossesse ; fièvres et maladies fébriles ; rhumatisme, ses rapports avec la chorée suivant MM. G. Sée, Roger, M. Charcot, M. Joffroy. — Impressions morales : excitations génésiques ; affections du cœur. — Pathogénie et nature de la chorée : théories. — Théorie de l'embolisme capillaire. — Théorie de l'anémie. — Dyscrasie et microbes — Hypothèse physiologique de Sturges. — Idée de Hayden ; de Stevens. — Conclusions.

Il me paraît intéressant, au sujet de la petite malade dont j'ai parlé dans la leçon précédente, de rechercher les causes qui président au développement de la chorée et d'en étudier la nature. Cette question, vous le verrez, se rattache à la clinique par plus d'un côté.

Nous suivrons la division classique en causes prédisposantes et déterminantes, bien que, comme on l'a fait observer, la délimitation entre ces deux catégories soit assez mal tranchée.

Parmi les premières on a incriminé l'influence de l'hérédité, mais à cet égard il faut établir une distinction. Ainsi l'hérédité directe est très contestable ; Rilliet et Barthez[1] interrogeant sur ce point les parents de tous les enfants qu'ils soi-

[1] Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants.*

gnaient ont, sauf dans un cas, toujours obtenu des réponses négatives. Ils ajoutent que Coste, Young et Constant auraient chacun de leur côté observé un fait semblable ; mais insistant sur les difficultés qu'on éprouve à élucider un sujet aussi délicat, ils restent sur la réserve.

La prédisposition nerveuse héréditaire, dans tous les cas, ainsi que le faisait remarquer Trousseau, joue certainement un rôle important. En remontant dans les antécédents des choréiques, on retrouve plus d'une fois diverses névroses telles que l'hystérie, l'épilepsie, des psychoses. Cette transformation des affections nerveuses héréditaires paraît aujourd'hui un fait accepté, et récemment encore Féré[1] insistait sur son influence dans un article plein d'intérêt.

L'hérédité indirecte pourrait encore se comprendre d'une autre façon. Rien n'est plus transmissible que le rhumatisme, et rien ne paraît mieux démontré, d'après certains auteurs, que le rôle de ce dernier dans la production de la chorée. Par là, vous le voyez, se retrouverait aussi la tare héréditaire ; mais nous examinerons plus loin dans quelle mesure cette opinion doit être acceptée.

La chorée est une maladie de l'enfance ; elle se rencontre principalement depuis la seconde dentition jusqu'à l'âge de la puberté. Les auteurs qui l'étudièrent tout d'abord, comme Syndenham, Bouteille, avaient été frappés de ce fait que son maximum de fréquence s'observait entre six et quinze ans, et ils en avaient conclu que la puberté n'était pas étrangère au développement de la maladie. Cette remarque fut appuyée depuis par nombre de médecins. Rilliet et Barthez, se fondant sur leur statistique, fixent ce maximum de six à onze ans, puis de onze à quinze, ce qui se trouve confirmé par

[1] Féré, *Archives de neurologie*. 1884.

M. le professeur G. Sée[1] dont l'assertion repose sur l'examen de près de deux cents cas.

Aux deux âges extrêmes pourtant quelques faits ont été signalés, mais on peut dire que c'est l'exception, et encore ne faut-il admettre que ceux qui ont été soigneusement observés. Sous ce rapport les conclusions de Raymond[2] me semblent fort acceptables. « Si, dit-il, on voulait tracer une courbe de fréquence, d'après les données précédentes, on aurait une légère élévation pour la première enfance, une ascension brusque correspondant à l'époque de la seconde dentition, puis deux périodes d'étendue variable, l'une stationnaire, l'autre graduellement décroissante; enfin on arriverait au degré qu'on avait en partant. » Notre fillette, vous le voyez, rentre complètement dans la règle commune, puisqu'elle a quatorze ans; c'est une preuve nouvelle à l'appui de ce que je viens de vous dire.

Il paraît certain d'un autre côté, que le sexe féminin est beaucoup plus exposé, et, si je rappelle mes souvenirs, la plupart des chorées dont j'ai été témoin depuis mon entrée dans les hôpitaux concernaient des filles. Cette particularité n'échappe à personne, et si l'on réunit les cas provenant des statistiques de Rilliet et Barthez, de Rufz, de Sée, on arrive à se convaincre qu'elle serait deux fois plus fréquente chez les filles que chez les garçons. Ces résultats, vous le concevez, ne sont pas favorables à l'opinion qui rattache la danse de Saint-Guy au rhumatisme, et donnent plus de poids au contraire à celle qui voudrait en faire un dérivé de l'hystérie. De fait, elle atteint surtout, d'après M. Sée, les enfants chétifs, nerveux d'après Rillet et Barthez, ceux qui sont

1 G. Sée, *De la chorée (Mémoires de l'Académie de médecine*, 1850).

2 Raymond, *Danse de Saint-Guy*, in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

irritables, capricieux, impressionnables; or sous ce rapport, les filles l'emportent sur les garçons.

Abordons maintenant l'étude des causes déterminantes au sujet desquelles il existe encore plus d'une inconnue. L'imitation exerce-t-elle quelque influence? Sur ce point Ziemssen adopte franchement la contagion de l'exemple. Il fait valoir comme arguments plusieurs observations empruntées à la pratique de Bricheteau[1] et de Leube[2], où la guérison fut obtenue par l'isolement et un traitement moral.

Raymond combat énergiquement cette opinion. Pour lui, il ne s'agit pas là de danse de Saint-Guy, mais d'une sorte d'épidémie de troubles moteurs. Il ajoute que les contractions musculaires dans les circonstances présentes sont toujours la reproduction plus ou moins fidèle des mouvements volontaires, et qu'on n'y retrouve pas ces caractères d'irrégularité, de dissémination et d'instantanéité, qui s'observent dans la chorée franche.

Quant aux rapports de la danse de Saint-Guy avec la chlorose, il ne semble pas douteux pour Trousseau[3] que les pâles couleurs aient une influence certaine sur le développement de cette affection. Suivant lui, la plupart des choréiques seraient préalablement des chlorotiques, et le traitement tonique, en faisant disparaître l'une, amènerait la guérison de l'autre. Cependant, comme si l'illustre médecin n'était pas bien convaincu de la justesse de cette proposition, il ajoute quelques lignes plus loin, à titre de correctif, que la chlorose constitue tout au moins un état concomitant dont il faut tenir grand compte au point de vue thérapeutique. C'est encore

[1] Bricheteau, *Épidémie de chorée observée à l'hôpital Necker* (*Arch. de méd.*, 1863).

[2] Leube, in *Klin. Beit. zu den Correspondenzblättern des Allgem. ärztl. Vereins von Thüringen*. 1874.

[3] Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 5e édition.

d'après lui la chlorose qui interviendrait dans la chorée de la grossesse et à laquelle il faudrait attacher le rôle principal.

La grossesse, on ne saurait le nier, se trouve à l'origine de nombre de chorées, et j'ai eu l'occasion de vous dire dans la leçon précédente qu'elle réveillait parfois chez certaines femmes la prédisposition créée par une première attaque. Cette influence de la grossesse a été incriminée depuis longtemps; déjà au XVIII[e] siècle les auteurs l'avaient signalée, et se préoccupaient de son traitement, pour lequel Borsieri recommandait le quinquina. La question, laissée ensuite nombre d'années dans l'oubli, fut reprise par les gynécologistes contemporains. Ainsi Wicke met la grossesse au nombre des causes qui agissent isolément ou combinées à d'autres. Barnes, de son côté, rapporte un assez grand nombre d'observations de ce genre. Enfin, sans passer en revue les divers auteurs qui se sont occupés de la question, je vous signalerai encore les *Cliniques* de Jaccoud[1], les thèses d'Hervé[2], de Gaspard[3], l'ouvrage de Charpentier[4], dans lesquels vous trouverez une série d'arguments qui viennent appuyer cette idée.

Il ressort des statistiques publiées à ce sujet, qu'elle est surtout fréquente chez les primipares et dans la proportion des deux tiers des cas, si l'on s'en rapporte à l'opinion du professeur Jaccoud. Je vous ai fait observer plus haut qu'elle se rencontre de préférence, d'après certains médecins, chez des jeunes femmes atteintes de chorée pendant leur enfance; or, les relevés de l'auteur montrent que sur trente-neuf malades, neuf seulement avaient présenté antérieurement des

[1] JACCOUD, *Clinique de la charité*, 3e édit. 1874.
[2] HERVÉ, *De la chorée pendant la grossesse* (th. de Paris, 1884).
[3] GASPARD, *Chorée des femmes enceintes* (th. de Paris, 1884).
[4] CHARPENTIER, *Traité d'accouchements*, 1885.

manifestations analogues. Indépendamment de l'action certaine des causes ordinaires de la danse de Saint-Guy, capables d'intervenir là comme dans la forme classique, il paraît incontestable que le fait même de la grossesse n'est pas étranger à sa production et que « l'irritation sympathique, dont l'utérus est devenu le centre, agit par voie réflexe sur le système nerveux, pour y faire naître une excitation anormale ». Ainsi s'exprime Axenfeld[1].

On voit parfois la chorée évoluer à la suite des fièvres ou des maladies fébriles de l'enfance. C'est cette dernière condition que nous sommes tentés d'invoquer chez Marie G..., dont l'affection a débuté dans la convalescence d'un érysipèle de la face. Nous verrons ultérieurement du reste de quelle manière on peut interpréter leur influence.

Mais la question la plus importante, question qui domine l'étiologie de la danse de Saint-Guy, est celle de la relation qu'elle affecte avec le rhumatisme ; à ce sujet il me paraît intéressant d'entrer dans quelques détails.

Les rapports du rhumatisme et de la chorée avaient été déjà entrevus par Bouteille[2] qui décrivit les chorées rhumatiques, et signala plusieurs observations de ce genre. Un peu plus tard, Bernt, Begbie, Watson, formulèrent une opinion plus catégorique et soutinrent que la chorée est une manifestation directe du rhumatisme au même titre que les localisations articulaires ou viscérales.

Mais c'est M. le professeur G. Sée[3] surtout qui a insisté sur la réalité de ces rapports dans un Mémoire remarquable. D'après lui, la moitié des chorées secondaires seraient des chorées rhumatismales, et en cela il s'appuie surtout sur la

[1] AXENFELD, *Traité des névroses*. Paris, 1883.
[2] BOUTEILLE, *Traité de la chorée*. Paris, 1810.
[3] G. SÉE, *De la chorée*, *loc cit*.

fréquente coïncidence du rhumatisme et de la danse de Saint-Guy. Cette coïncidence même, comme il l'a montré, aurait lieu suivant certaines règles déterminées. Ainsi, la chorée apparaîtrait dès que les douleurs et l'intumescence permettent aux articulations de retrouver leur mobilité, c'est-à-dire vers le sixième jour. Dans certaines circonstances, chaque rechute ou récidive de la maladie nerveuse serait précédée d'une attaque de rhumatisme ; enfin, quelquefois aussi ce dernier s'observe à la suite, éventualité beaucoup moins fréquente.

Roger[1], dans ses études cliniques sur la chorée, le rhumatisme et les affections du cœur chez les enfants, se montre encore plus affirmatif, et tandis que l'auteur précédent fait jouer à l'anémie le rôle principal, il voit dans la danse de Saint-Guy une manifestation rhumatismale véritable. Il montre que le rhumatisme devance d'ordinaire l'apparition des mouvements anormaux, ces derniers ne se montrant guère qu'au moment où ils s'atténuent et s'amendent, conformément aux remarques faites par M. Sée, que maintes fois les mouvements coïncident avec lui, mais que plus rarement leur évolution a lieu après sa disparition. Enfin, suivant lui, il y aurait dans certains cas, entre ces deux affections, une véritable alternance qui viendrait à l'appui de sa thèse. Poursuivant cette discussion, Roger place sous les yeux du lecteur des faits de rhumatisme articulaire, de cardiopathie et de chorée réunis chez le même individu, association qu'il a rencontrée plus d'une fois et qu'il appelle chorée rhumatico-cardiaque. En d'autres circonstances, un des termes de la trilogie venant à manquer, ce peut être ou l'affection cardiaque ou le rhumatisme ; la névrose n'en est pas moins une maladie d'origine rhumatismale.

[1] Roger, *Recherches cliniques sur la chorée, le rhumatisme et les maladies du cœur chez les enfants* (*Arch. de méd.*, 1866-1868).

Quand la danse de Saint-Guy coïncide avec une cardiopathie, ce n'est pas en tant qu'affection du cœur que cette dernière agit d'après l'opinion de l'auteur, mais en tant que localisation rhumatismale. D'un autre côté, la chorée étant une manifestation véritable de cette diathèse, peut précéder d'un temps plus ou moins long ses autres déterminations, de même qu'on voit, dans quelques cas, une endopéricardite devancer l'attaque du rhumatisme ; en pareille circonstance, la chorée provoquerait la cardiopathie, avec ou sans fluxions articulaires

Mais déjà avant l'apparition du travail de Roger, des voix autorisées s'étaient élevées contre cette subordination de la chorée au rhumatisme. Aussi Rilliet et Barthez affirmaient qu'aucun des rhumatisants traités par eux depuis la publication du travail de M. Sée n'avait été ou ne fut choréique dans la suite, et que bien peu de chorées pour lesquelles ils avaient été consultés se rattachaient à une origine rhumatismale.

Rilliet a même eu la patience d'ouvrir une véritable enquête dans la ville de Genève pour s'éclairer sur l'existence des rapports précédents. D'après cette enquête, le rhumatisme est une maladie très fréquente à Genève, alors que la chorée s'y observe rarement; pour son compte personnel, il n'a guère constaté que quatre cas de danse de Saint-Guy chez des individus rhumatisants. De son côté, Lombard n'aurait vu qu'une seule fois, pendant une pratique de plus de vingt ans, cette maladie succéder au rhumatisme. Enfin, aucun de ses autres confrères génevois n'a été frappé des relations étiologiques dont il vient d'être question.

En résumé, pour eux, la coïncidence de la chorée et du rhumatisme est la seule preuve à l'appui d'un rapport de nature entre les deux affections; encore la fréquence de

cette coïncidence a-t-elle été exagérée. Et sans répugner à l'idée d'admettre que la première peut être une manifestation du second, ils attendent d'autres preuves avant d'y adhérer complètement.

Raymond rappelle dans son article les conclusions de recherches du même genre faites par le Dr Loumaigne de Riscle[1]. Causant dans une réunion médicale avec un certain nombre de ses confrères, et cette question ayant été mise sur le tapis, aucun d'eux, jeunes et vieux, bien qu'ils eussent été appelés à soigner bon nombre de rhumatisants, ne fut en mesure d'attester cette succession pathologique du rhumatisme et de la chorée. D'un autre côté, Labbée, Kohn, Rendu, Empis, ont rencontré dans leur pratique beaucoup de faits négatifs. Enfin, si vous consultez de plus la statistique de Steiner, qui comprend deux cent cinquante-deux observations, vous n'y trouvez guère que quatre fois notée la présence du rhumatisme articulaire aigu.

On a même été jusqu'à nier la nature rhumatismale des manifestations articulaires. Telle est l'opinion que Joffroy[2] défendait récemment dans une de ses cliniques de l'hôpital des enfants, opinion qui est reproduite à nouveau dans la thèse inaugurale d'un de ses élèves[3]. Pour lui, il s'agit d'arthropathies véritables, invoquant en faveur de cette interprétation tout d'abord le mode de début qui chez ses malades s'est fait plus d'une fois d'une manière brusque, pendant une promenade par exemple. C'est encore le petit nombre des jointures envahies, tout au plus deux ou trois, le peu de douleur, l'absence de gonflement et de rougeur, l'atténua-

1 Loumaigne, *Rapports du rhumatisme et de la chorée (Gazette des hôpitaux*, 1875).
2 Joffroy, *Nature et traitement de la chorée (Progrès médical*, 1885).
3 Saric, *Nature et traitement de la chorée* (th. de Paris, 1885).

tion des phénomènes réactionnels. Joffroy fait de plus ressortir la limitation possible des arthrites à un seul côté, comme cela s'est présenté une fois chez un enfant atteint d'hémichorée, enfin les modifications des réflexes tendineux, observées par lui.

De prime abord, il est vrai, les caractères des localisations sur les jointures s'éloignent ici de ceux que vous avez l'habitude d'observer dans la plupart des cas de rhumatisme articulaire aigu. Mais vous ne devez pas oublier que l'auteur précédent avait affaire à des enfants, et que le rhumatisme évolue d'une manière bien différente à cette période de la vie. Ouvrez l'ouvrage de Roger, ouvrez les *Cliniques* de Cadet de Gassicourt[1], et vous verrez que ces auteurs insistent avec raison sur l'atténuation des fluxions articulaires d'origine rhumatismale dans l'enfance. La description qu'ils en donnent rappelle assez celle qui ressort de la lecture des observations consignées dans la thèse de Saric. C'est vous dire qu'en m'appuyant sur ces considérations et sur nombre de cas où ces manifestations, à une époque plus avancée de la vie, reproduisent le tableau du rhumatisme aigu, je suis peu disposé à accepter les idées de Joffroy, malgré toute leur originalité.

Quelle opinion en somme se faire à l'égard des rapports du rhumatisme et de la chorée ? Quand on examine froidement, sans parti pris, l'état de la question, on s'aperçoit qu'il existe un certain nombre de faits démontrant d'une manière incontestable le développement de la chorée à la suite du rhumatisme. Telle est l'observation rapportée par Trousseau[2], concernant la fille d'un tailleur de la rue de Richelieu ; telle encore celle du même auteur qui a trait à un enfant de cinq

[1] Cadet de Gassicourt, *Traité clinique des maladies de l'enfance*, 1880.
[2] Troussseau, *loc. cit.*

ans frappé de chorée vers la fin d'une attaque de rhumatisme. Dans d'autres circonstances, il existe une sorte d'alternance entre les mouvements convulsifs et les localisations sur les articles. Ainsi Moynier[1], dans sa thèse, parle d'une jeune fille (et il tenait le fait de Trousseau) qui prend de la chorée vers l'âge de dix ans et reste hémiplégique ; à quatorze ans rhumatisme aigu, et à la suite, nouvelle apparition de la chorée ; son frère avait subi à treize mois une atteinte du même genre. Dans un cas de Murchison, il s'agissait d'une malade affectée d'hémichorée, qui peu de temps après sa disparition, est affectée de rhumatisme, puis nouvelle attaque de chorée avec endocardite, le tout terminé par apoplexie.

Ces exemples sont suffisants pour vous montrer que le rhumatisme articulaire aigu avec ou sans lésion cardiaque s'associe plus d'une fois à la chorée. Est-ce à dire pour cela que cette dernière soit une manifestation réelle de la diathèse arthritique, comme le prétendent MM. Roger et Sée ; certes non. M. Charcot, ainsi que le rappelle Lannois[2], fait observer bien des fois dans ses leçons que les hystériques ont souvent des antécédents rhumatismaux ; or personne n'a osé encore soutenir que l'hystérie était une affection rhumatismale. Que conclure de cela, sinon que le rhumatisme, ajoute M. Lannois, se trouve fréquemment à la base des névroses, et plus fréquemment à la base de la chorée que de toute autre.

Ainsi donc la vérité se trouve entre les deux opinions extrêmes, l'une qui veut faire de la chorée une manifestation directe du rhumatisme, l'autre qui ne voit dans cette association qu'une simple coïncidence. Quant à la relation intime qui unit les névroses, et en particulier la danse de Saint-Guy

[1] Moynier, Thèse de Paris, 1855.

[2] Lannois, *Nosographie des chorées* (thèse d'agrégation, 1886).

à ce dernier, nous nous rangeons volontiers, comme Raymond, au moyen terme adopté par Brouardel[1]. «La chorée et le rhumatisme ont dans leur pathogénie des liens étroits ; tous deux surviennent quand des désordres graves dans les sécrétions, ou une activité nutritive exagérée pendant la croissance ou la convalescence d'une maladie, modifient profondément la nutrition générale. »

Les impressions morales vives, et c'est l'opinion de la grande majorité des médecins, sont certainement une condition efficiente de chorée. Il faut cependant faire certaines réserves sur la fréquence de cette cause, qu'on invoque si facilement à l'occasion de cette maladie. Si vous interrogez en effet les parents, il vous répondront invariablement qu'une frayeur est le point de départ de l'affection, alors que souvent on doit mettre sur le compte de cette dernière une impressionnabilité qui fait déjà partie de la période prodromique. Ces restrictions admises, on ne saurait révoquer en doute l'action des influences morales dont on retrouve quelques exemples incontestables dans les auteurs.

Ainsi Trousseau rapporte l'histoire d'une jeune fille, jouissant d'ailleurs d'une bonne santé habituelle, prise de chorée à la suite d'une frayeur subite. Elle descendait un soir son escalier qui n'était pas éclairé, lorsqu'un homme se précipita sur elle. Son épouvante fut telle qu'une crise de nerfs s'ensuivit, et qu'aussitôt après commencèrent les mouvements involontaires. Dans l'ouvrage de Bouteille, vous pourrez lire l'observation d'une jeune fille de dix-huit ans chez laquelle la suppression brusque des règles, conséquence de la peur, fut le point de départ des symptômes de la chorée. Si je ne craignais d'abuser de vos instants, il me serait facile

[1] BROUARDEL, *De la chorée (Gazette des hôpitaux*, 1874).

de vous citer bien d'autres exemples empruntés à la pratique de Rufz, de Guersant, de Jaccoud, mais en réalité ils ne s'écartent guère de ceux que je viens de vous rappeler.

Quelques auteurs ont attaché une importance assez grande aux excitations génésiques anormales, les seules qui puissent exister à cet âge, je veux parler de la masturbation. Mais comme le dit Ziemssen, il est difficile de se faire une opinion sur ce point, « car l'impossibilité d'établir des statistiques à cet égard empêchera toujours qu'on sache à quoi s'en tenir ». Souvent, du reste, cette condition est associée à d'autres influences plus puissantes, de sorte qu'on se trouve très embarrassé pour démêler ce qui revient à chacune d'elles. La meilleure preuve que l'onanisme n'agit pas d'une manière bien directe, c'est que des médecins de la compétence de Rilliet et Barthez, de Trousseau, ne lui consacrent pas la moindre mention. Aussi, sans vouloir lui refuser toute espèce de rôle, je crois qu'il doit être placé au second rang.

Les rapports de la chorée avec les affections du cœur ont été établis depuis longtemps par de nombreuses observations, mais il faut bien le dire, ces rapports sont diversement interprétés. Avant d'aborder cette étude, je dois vous prémunir contre l'erreur que vous pourriez facilement faire, et qui consiste à prendre un simple trouble fonctionnel pour une lésion organique. Par cela même que vous constatez chez une choréique des irrégularités du cœur, un bruit de souffle, n'allez pas croire immédiatement que vous êtes en présence d'une cardiopathie.

L'histoire de notre fillette en est un exemple bien frappant. Vous vous rappelez, en effet, qu'au moment de son entrée, l'observation le mentionne, on constatait chez elles de l'arrythmie cardiaque. Aujourd'hui, grâce à l'amélioration de son

état, les irrégularités ont disparu, et le cœur a repris son rythme normal.

Il y a déjà longtemps, du reste, Spitzmüller attirait l'attention sur ce point et faisait remarquer que ces phénomènes peuvent être dus parfois à un simple trouble fonctionnel de l'organe, effet direct de la chorée.

C'est Bright[1], le premier, qui, fort d'un certain nombre de faits cliniques, conclut à l'existence de véritables liens pathogéniques entre la chorée et les maladies du cœur. Et notez le bien, ce n'est point, d'après lui, comme manifestations rhumatismales que ces dernières provoquent l'apparition de la névrose, mais bien en tant qu'affections cardiaques. Senhouse Kirkes[2], de son côté, adopte les idées de Bright et cite à l'appui de cette thèse, trente-six observations de chorée sur lesquelles il y avait trente-trois malades atteints de rhumatisme et de cardiopathie, et trois chez lesquels la maladie du cœur se trouvait isolée. De ce dernier résultat, il conclut, comme son compatriote, que le rhumatisme ne joue aucun rôle en pareille circonstance, le cœur seul étant en cause. Je ne veux pas revenir à ce propos sur l'opinion du professeur Sée et de Roger, dont je vous ai déjà parlé longuement, et pour lesquels, vous l'avez vu, le rhumatisme, au contraire, est le véritable trait d'union. Depuis lors, les statistiques de Steiner, de Prague, de Tuckwell, de Jackson, ont mis en évidence la fréquence de cette relation, dans le sens indiqué par Bright; je dis fréquence et non constance, comme le montre la clinique.

Vous voyez par là qu'il existe encore actuellement deux

[1] Bright, *Cases of spasm. diseases accomp. affect. of the peric. (Lond. medic. chirurgic. transact.*, 1839).

[2] S. Kirkes, *On chorea, its relat. to valv. disease of the heart (Medic. Times and Gaz.*, 1863).

camps tranchés, les uns considérant la chorée avec cardiopathie comme une manifestation du rhumatisme, les autres y voyant deux affections indépendantes sous le rapport de la nature. Et si, pour les premiers, la névrose paraît être la conséquence d'une inflammation des centres nerveux, pour les seconds, c'est par le mécanisme des embolies capillaires qu'on doit expliquer son apparition. Je n'insiste pas davantage pour le moment, ayant l'intention d'y revenir quand j'étudierai la nature de la danse de Saint-Guy.

Par cette énumération un peu longue des différentes causes considérées par les auteurs comme origine de la chorée, vous avez pu vous convaincre qu'aucune d'elles ne saurait être invoquée à l'exclusion des autres, que toutes, dans une certaine mesure, sont capables de la faire naître. Il ressort aussi de là, qu'à l'égard de quelques-unes, comme le rhumatisme, les cardiopathies, il existe des divergences nombreuses et que l'accord n'est pas près de se faire.

C'est encore bien autre chose quand on aborde la question de nature, ainsi que vous allez le voir par l'exposé des principales théories qui ont été mises en avant.

S. Kirkes peut être considéré comme le père de l'idée des embolies capillaires. Frappé de la coexistence des affections du cœur et de la danse de Saint-Guy, il se demande si des parcelles fibrineuses détachées de l'endocarde ne seraient pas capables, en s'arrêtant dans certains points du système nerveux, de provoquer les mouvements choréiques. Cette hypothèse devint une réalité quand l'autopsie lui eut révélé, dans tous les cas mortels de chorée lui appartenant, des foyers de ramollissement du cerveau, de la moelle, ou des deux à la fois. Les résultats de Kirkes furent confirmés par nombre d'auteurs, et sa théorie trouva de chauds partisans : ainsi Broadbent, Hughlings Jackson, etc., en Angleterre ; Frerichs

Kretschmer, en Allemagne. D'après eux, ce n'est plus le rhumatisme, ainsi que le pensait Roger, qui doit être considéré comme l'intermédiaire entre l'affection cardiaque et la chorée, mais l'embolie capillaire. Ces embolies peuvent être retrouvées dans un certain nombre de cas, mais alors même qu'on ne les rencontrerait pas, la similitude des modifications du cœur et du cerveau permet d'en affirmer l'existence. Une embolie d'un certain volume produira un véritable ramollissement ; ce sera un simple trouble circulatoire ou un léger degré d'encéphalite s'il s'agit d'une minime parcelle ; de là aussi des chorées graves et des chorées bénignes.

Si cette théorie peut à la rigueur expliquer quelques faits isolés, on ne saurait la généraliser. Tout d'abord se pose la question de curabilité des lésions du corps strié, puisque la chorée guérit dans la majorité des cas. Or, bien que M. Jaccoud prétende que c'est un argument contradictoire, parce qu'en soutenant leur incurabilité on soutient aussi une hypothèse, il est certain que les troubles fonctionnels ont ici une marche toute différente. Ce qu'on observe en effet à la suite d'une hémorragie ou d'un ramollissement de cette région, c'est une paralysie complète au début, suivie d'une parésie définitive, accompagnée parfois de mouvements choréiformes, ou bien une abolition irréparable de la motilité avec contracture et déformations secondaires. Je n'ai pas besoin de vous retracer comparativement la marche habituelle de la chorée que vous connaissez déjà, pour en faire ressortir les différences. Il faudrait de plus donner la démonstration des deux propositions suivantes : d'une part, la constance de la lésion cardiaque, et en cas de lésion cardiaque, la constance des altérations du cerveau. Or, il n'est pas difficile de prouver que cette coexistence est loin de se réaliser dans la plupart des cas.

L'inconstance des lésions cardiaques est confirmée par les

statistiques suivantes. Sur seize autopsies de chorée publiées par Ogle[1], il n'existait que dix fois une affection du cœur. Sur trois autopsies dues à la pratique de Steiner, si l'une montrait une cardiopathie, les deux autres mentionnaient son absence. Cet état n'est pas moins variable dans les faits qui sont rapportés par Spencer[2], par Barnes[3], et c'est sur cette inconstance que ce dernier s'appuyait pour combattre devant la Société obstétricale de Londres la théorie de l'embolisme. L'inconstance des lésions du corps strié résulte d'un autre côté de certaines observations où l'examen de ses différentes parties n'a rien montré d'anormal. Pour n'en citer qu'une, je vous rappellerai celle de Folet, de Lille, rapportée par Jaccoud[4] dans ses *Cliniques*. Ainsi donc, comme je le disais précédemment, la théorie de l'embolisme capillaire est inacceptable comme théorie générale; nous verrons ultérieurement dans quelle mesure on peut l'admettre.

En second lieu, vient celle de la dyscrasie à laquelle nombre d'auteurs attachent une importance de premier ordre. Cette dyscrasie ou mieux l'anémie, je le reconnais, existe dans un certain nombre de cas, et Trousseau, vous l'avez vu, fait jouer le principal rôle à la chlorose dans la production de la danse de Saint-Guy. C'est encore par cet intermédiaire que la grossesse interviendrait dans les mêmes conditions. M. Bouchut, à son tour, insiste sur son influence, et cette anémie, qu'on rencontre à la base d'un grand nombre de maladies de l'enfance, serait un facteur puissant d'après lui. N'est-ce point ce que nous trouvons chez notre fillette, qui nous présente, je vous l'ai dit, les caractères habituels d'une

1 Ogle, *British and foreign med. chir. Rew.*, 1868.

2 Spencer, *Chorea in a man aged forty, death. (British med. Journal*, 1868).

3 Barnes, *Chorea in pregnancy (Med. Times and Gaz.*, 1868).

4 Jaccoud, *Clinique de Lariboisière*, 1873.

dyscrasie consécutive à son érysipèle? Mais en acceptant l'anémie on ne fait que reculer les données du problème; comment agit-elle sur le système nerveux, comment expliquer son mode intime de retentissement? La réponse ne semble pas facile; tout ce qu'on peut reconnaître, c'est que l'influence de l'anémie sur les centres nerveux est indéniable, c'est que d'autres désordres fonctionnels ou matériels de ce système ne sont pas une suite exceptionnelle des maladies débilitantes. Le nervosisme, l'hystérie, en constituent les manifestations fréquentes, et le vieil aphorisme d'Hippocrate: *Sanguis nervorum moderator*, trouve ici son application.

Il faut ajouter que récemment l'influence des affections aiguës, source ordinaire de cette dyscrasie, a été envisagée par quelques médecins à un point de vue tout nouveau et tout différent. Les fièvres éruptives, la diphtérie, la dothiénentérie, l'érysipèle, vous l'avez vu pour notre petite malade, sont en effet des causes assez fréquentes de chorée. Cette idée est née du rôle que, d'après les connaissances actuelles, les microbes paraissent jouer dans le développement des maladies infectieuses. Déjà Strümpell, dans un traité récent, émettait l'opinion que les chorées qui se montrent à la suite de ces dernières pourraient bien trouver là leur explication. Saquet[1] va même plus loin: pour lui les manifestations articulaires qui précèdent ou accompagnent la chorée ne sont autre chose que du pseudo-rhumatisme infectieux, et la chorée elle-même serait une maladie infectieuse. C'est évidemment une exagération, nous sommes là en pleine hypothèse que rien ne justifie jusqu'à présent.

Dans tous les cas, la médecine comparée vient en quelque sorte donner corps à cette idée, que la danse de Saint-Guy

[1] SAQUET, *Chorée consécutive aux maladies infectieuses* (th. de Paris, 1885).

peut être la conséquence d'une maladie infectieuse. Il est chez le chien un ensemble de phénomèmes morbides dont vous avez certainement entendu parler : la maladie du jeune âge. Or, de l'avis de la plupart des vétérinaires, cette affection, qui compte parmi ses manifestations des mouvements choréiques, serait d'origine microbienne. Récemment encore, M. Mathis, dans une des dernières séances de la Société des sciences médicales [1], communiquait sur ce sujet un Mémoire riche de détails historiques, de faits personnels, et donnait à l'appui de cette opinion une série d'expériences très convaincantes. L'auteur a pu, chez des chiens atteints de la maladie du jeune âge, recueillir un microbe dont il a étudié les caractères morphologiques, le cultiver, et reproduire chez d'autres animaux, auxquels il l'inoculait, la maladie primordiale. Rien ne s'oppose à ce qu'on admette que l'agent infectieux qui va produire sur l'appareil pulmonaire des phénomènes congestifs, sur la peau des éruptions variées, puisse provoquer du côté du système nerveux une irritation qui se traduira par une excitabilité anormale de ses éléments.

Quoi qu'il en soit, la théorie dyscrasique ou microbienne, pas plus que l'embolisme capillaire, ne saurait s'appliquer à la chorée d'une manière générale.

Je signalerai en passant diverses autres théories plus ou moins bizarres qui ne méritent d'ailleurs ni une étude spéciale, ni une réfutation sérieuse. Ainsi l'hypothèse physiologique de Sturges [2], pour qui toute excitation intellectuelle un peu vive s'accompagne toujours d'un certain degré d'exagération et d'incoordination motrice; témoin ce qu'on observe chez un orateur dans le feu du discours. Chez l'enfant, dont la

[1] Mathis, *Société des sciences médicales de Lyon*, 1886.

[2] Sturges, *On chorea and other all. movem. disord. in earl. life*. Lond., 1881.

puissance nerveuse présente une faible résistance, une impression morale comme la frayeur, une irritation réflexe, suffiront à provoquer des troubles psycho-moteurs très étendus, explication qui en réalité n'explique rien.

Hayden [1], de son côté, attribue les mouvements choréiques à une instabilité pathologique des cellules de la substance grise, assertion qui est contraire à toutes les lois fondamentale régissant la constitution des corps solides.

Enfin pour le Dr Stevens, d'Albany, l'hypermétropie est cause de tout le mal; il y a d'abord effort d'accommodation, asthénopie, puis la répétition de ces excitations périphériques retentit sur le cerveau, et l'individu devient choréique. D'où la conclusion qu'il suffit de porter des lunettes pour se guérir d'une chorée ; ce n'est guère qu'en Amérique que peuvent germer des idées de ce genre.

Arrivé à la fin de cette discussion, en présence de ce fouillis d'opinions les plus diverses, de vues les plus bizarres, il est bien difficile de se faire une conception convenable de la pathogénie et de la nature de la danse de Saint-Guy. Si l'on réfléchit que jusqu'ici son anatomie pathologique n'existe qu'à l'état d'ébauche, que dans certains cas, on trouve sur le cadavre des lésions matérielles alors que dans d'autres circonstances les autopsies sont négatives ; si l'on considère d'un autre côté que ces lésions, quand elles existent, sont des plus variées comme siège, comme constitution, on arrive forcément à cette conclusion que c'est une névrose. On pourrait ajouter que c'est une névrose cérébro-spinale cliniquement et physiologiquement. Cliniquement, car si les modifications du caractère, de l'intelligence impliquent la participation du cerveau, les troubles de coordination des membres, les points

[1] Hayden, *Notes on the treat. of chorea (Dubl. Jour. of med. sc.* 1872).

douloureux signalés par Triboulet à la racine des nerfs montrent que la moelle joue aussi un rôle important. Physiologiquement, en effet, les travaux de M. Charcot, dont les idées ont été reproduites dans les thèses de Raymond[1] et d'Oulmont[2], ont prouvé que les lésions naturelles ou artificielles de certaines portions de la capsule interne sont capables de produire des mouvements choréiques. Mais, d'un autre côté, les expériences de MM. Chauveau[3], Legros et Onimus[4], que que je ne veux pas relater ici, établissent que chez le chien atteint de chorée, l'agitation musculaire persiste après la section de la moelle vers sa partie supérieure.

M. le professeur Pierret[5], dans une communication à la Société des sciences médicales, prenant la question à un point de vue plus général, démontrait que les altérations des faisceaux moteurs dans un point quelconque de leur parcours peuvent faire naître de la chorée. D'après lui, si les lésions de la capsule interne produisent plus fréquemment et plus sûrement des mouvements de ce genre, c'est qu'elle est le carrefour par où passent toutes les fibres motrices. Mais dans toute la hauteur de la moelle il existe de petits carrefours où sont réunies les fibres motrices se rendant aux cornes antérieures situées au-dessous du point considéré. Dès lors la lésion d'un de ces points sera capable de déterminer une chorée d'étendue variable. Foucherand[6], un de ses élèves, a pu réunir plusieurs autopsies où des alté-

[1] Reymond, Thèse de Paris, 1876.

[2] Oulmont, Thèse de Paris, 1878.

[3] Chauveau, *Note sur la nature des convulsions choréif. (Gaz. méd. de Lyon*, 1864).

[4] Legros et Onimus, *Recherches sur les mouvements choréiformes du chien (Compte rend. de l'Acad. des sc.*, 1870).

[5] Pierret, *Société des sciences médicales de Lyon*, 1883.

[6] Foucherand, *Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la chorée* (th. de Lyon, 1883).

rations plus ou moins limitées à certaines portions de la moelle avaient provoqué pendant la vie des mouvements choréiques ; c'était une confirmation des idées du maître.

Il faut ajouter enfin, si on veut avoir une idée complète de la chorée, que si c'est une névrose cérébro-spinale, c'est une névrose d'évolution ; telle était l'opinion de Rilliet et Barthez. Considérant que son maximum de fréquence répond à la seconde dentition et à la plus grande croissance, que d'autre part elle se développe surtout à la suite d'un état de santé tantôt cause de cette croissance, comme une maladie aiguë, tantôt effet d'une croissance exagérée comme l'anémie, ils adoptèrent franchement cette idée. Joffroy[1] soutient de son côté une théorie analogue ; la chorée pour lui est liée à la croissance dans son acception la plus générale. Elle est au système nerveux ce que la chlorose est au système circulatoire.

[1] Joffroy, *loc. cit.*

XX

LÉSIONS COMPLEXES DU CŒUR

Des signes fonctionnels et physiques indiquant l'apparition d'une lésion nouvelle. — Causes d'erreur dans l'appréciation d'une affection complexe. — Importance des phénomènes à distance. — Modifications du pouls. — Discussion d'un cas de ce genre compliqué de néphrite, d'état vertigineux et de convulsions épileptiformes; interprétation. — Mécanisme de la complexité des lésions cardiaques. — Conséquences des lésions complexes sur la marche des maladies du cœur. — L'état des vaisseaux et de la fibre cardiaque, plus encore que la complexité, joue le rôle prépondérant dans le pronostic d'une cardiopathie.

L'étude des affections complexes du cœur est d'une importance considérable pour le médecin; cependant, malgré tout l'intérêt qu'elle présente, il existe à cet égard bien peu de documents. Je me propose aujourd'hui d'examiner d'une manière spéciale l'influence que peuvent exercer les unes sur les autres ces lésions combinées, en prenant pour sujet l'histoire de la malade couchée au numéro 21 de notre salle Saint-Roch.

Joséphine B..., lingère, âgée de quarante-trois ans, est entrée à l'Hôtel-Dieu, le 20 février 1884. Elle n'offre pas d'antécédents héréditaires appréciables, et s'est toujours bien portée jusque vers l'âge de vingt-trois ans. Réglée à onze ans, sa menstruation s'est faite d'une manière régulière. Elle n'est pas nerveuse et n'a d'ailleurs jamais éprouvé de crises

d'hystérie ou d'épilepsie. Vers l'âge de vingt-trois ans, cette femme fut atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé, avec complications cardiaques qui nécessitèrent l'application de deux vésicatoires sur la région précordiale. Depuis cette époque, elle a éprouvé cinq attaques du même genre dont la dernière remonte à quatre ans.

Au moment de son entrée dans le service, Joséphine B... se plaint de quelques douleurs dans les jointures où il existe d'ailleurs des déformations très accentuées, surtout aux mains, déformations qui ont paru succéder à ses crises aiguës. Elle accuse quelques palpitations, un peu de dyspnée, dont l'examen du cœur donne l'explication. L'organe est augmenté de volume, sa pointe bat sous la sixième côte et légèrement en dehors du mamelon; enfin, au niveau du deuxième espace intercostal droit, on perçoit un frémissement systolique très marqué. L'auscultation révèle dans ce point l'existence d'un double bruit de souffle qui couvre les bruits normaux : le premier, rude, intense, se poursuivant dans les vaisseaux du cou; le second, doux, aspiratif, se propageant dans la direction de l'appendice xyphoïde.

Le pouls offre une certaine ampleur, mais on ne trouve ni battements des artères du cou, ni le double souffle de Duroziez. Le tracé présente une ligne quelque peu verticale d'abord, prenant ensuite une direction assez oblique et terminée par un léger plateau, la ligne de descente est oblique, sans irrégularité. Ses téguments sont décolorés, et il n'y a avec cela aucune trace de cyanose. Son urine, plutôt claire, atteint le chiffre de 1500 grammes ; elle contient 1 gramme d'albumine par litre, et parfois des cylindres granulo-graisseux. Joséphine G... raconte que depuis trois ans elle se trouve sujette à des vertiges, à des pertes de connaissance accompagnées de crises convulsives.

Dans le courant de mars 1884, la malade éprouve une série d'attaques qui se traduisent presque toujours de la même manière. Elle pousse tout à coup un cri aigu, sa face pâlit, elle perd connaissance, puis surviennent des convulsions; le tout terminé par une sorte d'état comateux. Ces crises se répètent d'une manière assez irrégulière pendant cette année, sans qu'on ait rien à noter dans la marche de sa cardiopathie.

Au mois de mars 1885, j'eus l'occasion de voir Joséphine B... ; or à cette époque, l'état général et l'état local ne s'étaient pas modifiés. L'auscultation du cœur révélait toujours l'existence d'un double bruit de souffle à la base ; il n'y avait rien du côté de la pointe.

Actuellement (juin 1886), la situation de cette femme au point de vue fonctionnel n'a guère changé.

Ce qui frappe chez elle, c'est encore la décoloration des téguments, et en particulier, de la face ; elle a toujours un peu de dyspnée, et de temps à autre, des palpitations. Les crises dont je vous ai déjà parlé persistent avec les mêmes caractères, survenant de la façon la plus imprévue. Le volume du cœur n'a pas augmenté, on retrouve encore le double bruit de souffle de la base, mais il existe de plus à la pointe un souffle systolique très marqué se propageant jusque dans l'aisselle et précédé d'un roulement diastolique. Le pouls n'est pas bondissant, mais régulier, et offre une certaine résistance.

L'examen des poumons ne révèle pas de signes de congestion bien nette, le foie est normal ; enfin les urines offrent les mêmes modifications qu'autrefois, avec cette différence que la quantité a un peu diminué.

Il est évident que cette malade présente une cardiopathie consécutive à du rhumatisme, mais précisons davantage, car un diagnostic posé dans ces conditions serait par trop incom-

plet. Que révèle l'exploration du cœur ? Une hypertrophie accompagnée d'un certain degré de dilatation. En effet, il y a de l'hypertrophie, puisque la pointe bat sous la sixième côte ; il existe aussi de la dilatation, puisque cette dernière est un peu déviée en dehors du mamelon. Mais ce n'est pas tout, l'auscultation nous révèle à la base un double bruit de souffle, systolique d'une part, diastolique de l'autre. Ce dernier a un caractère doux, aspiratif, on peut le suivre dans la direction de l'appendice xyphoïde, il indique l'existence d'une insuffisance aortique. Quant au premier, je vous ai déjà dit que son interprétation était variable suivant les cas.

J'écarte tout d'abord l'idée d'un souffle anémique, car il est très intense, se propage dans les vaisseaux du cou, ce qui ne s'observe pas pour les bruits de ce genre. Ce n'est pas davantage un souffle occasionné par quelques rugosités valvulaires, sa rudesse plaide contre cette idée, et de plus il s'accompagne d'un frémissement très appréciable à la main. Tout semble donc plaider en faveur d'un obstacle, d'un rétrécissement ; j'ajouterai que les phénomènes à distance sur lesquels je reviendrai plus loin confirment cette interprétation. Il s'agit par conséquent d'une lésion complexe, insuffisance et rétrécissement de l'orifice aortique.

Il faut encore aller plus loin, notre tâche n'est pas terminée, vous allez le voir. Si l'on se rapproche de la pointe on rencontre un nouveau foyer de bruits morbides, et là encore c'est une double lésion organique. En effet, le premier bruit se trouve couvert par un souffle doux mais intense, se propageant assez loin du côté de l'aisselle, sans cependant retentir jusqu'au niveau de la colonne vertébrale. Immédiatement après le deuxième bruit, on perçoit un roulement des plus manifestes, dont le maximums s'entend un peu en dedans du mamelon. Ce roulement diastolique est, vous le savez, patho-

gnomonique du rétrécissement mitral. L'interprétation du souffle systolique paraît de prime abord ne donner lieu à aucune équivoque, il veut dire insuffisance mitrale, je le reconnais.

Mais il y a, vous ne l'ignorez pas, des insuffisances fonctionnelles, des insuffisances organiques, et la question peut se poser ici. Le degré de propagation du bruit à distance, son retentissement jusque dans l'aisselle, nous autorisent à admettre l'existence d'une lésion organique. Et en effet les souffles d'insuffisance par dilatation semblent plus limités, n'ont pas la même intensité, les conditions de leur production expliquant suffisamment ces particularités.

Ainsi, pour résumer la question, quadruple lésion organique du cœur : insuffisance et rétrécissement aortiques, insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral.

Mais sommes-nous bien sûrs de l'existence des deux foyers ? Je puis l'affirmer ici, car j'ai vu l'affection évoluer lentement sous mes yeux. Cette malade, examinée par moi l'année dernière, ne présentait à cette époque qu'une maladie de l'aorte, alors que du côté de la mitrale il n'y avait rien d'anormal. Or, à supposer que ces renseignements me fissent défaut, sur quoi pourrait-on s'appuyer pour affirmer qu'il ne s'agit pas de bruits propagés, mais bien d'une lésion complexe des deux orifices ?

D'une façon générale on ne saurait avoir la prétention de reconnaître au facies des malades, aux troubles fonctionnels qu'ils présentent, l'association de plusieurs altérations réunies. Tout cela dépend en effet de l'état du cœur ; du moment où le muscle commence à s'hypertrophier et à se relâcher, les symptômes sont pour ainsi dire les mêmes. Dans certains cas, il est vrai, l'apparition d'une lésion nouvelle est annoncée par quelques modifications plus ou moins sensibles du syn-

drome morbide. Pendant l'évolution d'une affection mitrale par exemple, l'existence de la cyanose, de la turgescence des veines jugulaires, du pouls veineux, des battements hépatiques, viendra annoncer la complication d'une insuffisance tricuspide.

L'inverse s'observe dans d'autres circonstances, et c'est alors l'atténuation d'un certain nombre de signes qui indique au médecin le développement de l'affection combinée. Par exemple, la production d'un rétrecissement, au cours de l'insuffisance aortique, fait disparaître parfois les vertiges dont les malades se plaignent souvent. Dans les mêmes conditions, la pâleur, les battements carotidiens, l'amplitude et le bondissement du pouls se trouvent aussi atténués.

Mais il faut bien le dire, en pareil cas, l'exploration physique, l'auscultation, paraît le meilleur guide, le point de repère le plus sûr dont puisse disposer le médecin.

Dans le fait particulier qui nous intéresse, on doit s'appuyer, et telle est la marche que je vous engage à suivre, sur le timbre des souffles, sur le sens de leur propagation. Ainsi le souffle de la pointe au premier temps ne saurait être considéré ici comme un retentissement de celui de la base, car si on l'étudie attentivement, on reconnaît facilement qu'il se poursuit du côté de l'aisselle, alors qu'on le perd en se dirigeant vers le sternum. A ce niveau il existe une zone silencieuse, à la limite de laquelle le souffle de la base commence. J'ajouterai que le timbre présente des différences assez grandes; ce dernier a une rudesse marquée, une tonalité plutôt basse, celui de la pointe au contraire est doux et de tonalité bien plus élevée. Je n'insiste pas sur les caractères des bruits du second temps : il me suffira de dire que l'un est un souffle, et l'autre un roulement, pour établir une distinction suffisante.

N'allez pas croire, pourtant, que dans certaines circonstances on ne puisse commettre une erreur, même en raisonnant de la sorte. On diagnostique par exemple l'existence d'une seule lésion, alors qu'au fond elle est double. Si vous supposez, comme le font observer MM. Potain et Rendu [1], qu'un rétrécissement aortique assez étroit se traduise par un souffle dur, intense, prolongé, il paraît capable de couvrir le souffle diastolique de l'insuffisance qui est d'ordinaire doux et aspiratif. Ou bien encore un souffle à l'un quelconque des orifices peut être assez fort pour se propager dans toute la région thoracique, et on est tout étonné de trouver sur le cadavre une quadruple lésion qui avait passé inaperçue. La chose se comprend surtout quand il s'agit d'orifices rapprochés comme les orifices mitral et tricuspide.

L'erreur inverse ne serait pas moins rare ; ainsi on diagnostique une lésion double, alors qu'elle se trouve vraiment à l'état isolé. M. le professeur Potain signale l'éventualité suivante : en auscultant le cœur, on délimite un foyer bien distinct à la base et à la pointe, chacun des souffles offre un timbre différent, on rencontre de plus une zone intermédiaire dans laquelle ils disparaissent. Inévitablement, d'après la règle, vous affirmez une double affection ; pourtant, ce sera, si vous le voulez, un rétrécissement aortique, dont le bruit se propage d'une manière insolite, et qui s'entend de préférence au point où la paroi thoracique est en rapport plus direct avec le cœur.

Les principes que je vous ai communiqués précédemment sur les renseignements qu'on peut tirer du timbre des souffles, de leur sens de propagation, sont vrais, je le reconnais, dans la majorité des cas, mais de temps à autre, malheureu-

1 Potain et Rendu, art. Cœur, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

sement, on se heurte à quelques exceptions. Il faut avouer d'ailleurs qu'il existe encore plus d'une obscurité sur la question de transmission, de retentissement de ces souffles, et que, dans la pratique, même en s'attachant rigoureusement aux principes établis, on commet des erreurs.

Il ne suffit pas, dans une lésion complexe du cœur, de savoir qu'on a deux foyers morbides nettement distincts, faut-il encore reconnaître la façon dont ils retentissent sur le reste de la circulation, afin de se rendre compte de la lésion dominante. Or, soyez persuadés que sous ce rapport, le plus ou moins de rudesse des souffles, leur intensité plus ou moins grande, vous seront d'un faible secours. Le mode de réaction de l'affection cardiaque dans son ensemble est encore le vrai moyen qui vous permettra le plus souvent de trancher la question.

Pour en revenir à notre malade dont je me suis écarté depuis longtemps, l'étude de ce retentissement à distance nous donne des renseignements très précieux, vous allez le comprendre facilement. Il est bien certain, tout d'abord, que les lésions de la pointe ont exercé une médiocre influence sur son organisme. Et, en effet, on ne constate chez elle aucun signe de congestion pulmonaire bien net, pas de traces de gêne circulatoire dans le domaine des veines caves, puisqu'on ne trouve point de saillie ou de battements des jugulaires, puisque la face ne présente pas de cyanose et qu'il n'y a pas de suffusion séreuse des membres inférieurs.

Tout semble démontrer, au contraire, que ce sont les lésions de l'aorte qui dominent la scène, témoin la décoloration des téguments, témoin les vertiges répétés dont se plaint la malade, témoin encore l'état du pouls qui est régulier, comme vous avez pu le constater.

En pénétrant plus avant dans l'étude de ces signes réac-

tionnels, je vais vous prouver qu'après avoir démontré la prédominance des lésions aortiques sur les lésions mitrales, il est possible de reconnaître encore laquelle des deux affections de l'aorte a pris le pas sur l'autre. Le tracé que je viens de faire passer sous vos yeux suffirait déjà par lui seul à trancher la question. Il s'éloigne, vous le voyez, notablement de celui d'une insuffisance aortique, la ligne d'ascension est peu élevée, et prend plutôt une direction oblique. Le crochet du sommet a fait place à une sorte de plateau, enfin la ligne de descente, au lieu d'être presque verticale, est oblique, et sans dicrotisme bien marqué.

Cet ensemble vous indique que la circulation chez notre malade présente une certaine tension, qui se retrouve dans le rétrécissement aortique, alors que l'abaissement est la caractéristique générale de l'insuffisance, abaissement d'où dépendent la plupart des symptômes. C'est pour cela que vous n'avez pas ici la sensation nette du pouls de Corrigan. C'est pour cela aussi que vous ne retrouvez pas la danse des artères, si bien décrite par Stokes, ni le double bruit de souffle de Duroziez.

Un seul signe n'a pas été modifié par l'apparition du rétrécissement, je veux parler de l'état vertigineux, sans doute parce qu'avec une insuffisance modérée, l'obstacle est très accusé, comme semble l'indiquer l'intensité du souffle et du frémissement systolique et que le sang pénètre difficilement dans l'aorte. Cet état vertigineux existe à ce point que je ne l'ai jamais trouvé signalé de la sorte dans la plupart des auteurs. Il revient fréquemment ; à certains moments la malade perd complètement l'équilibre et tombe, ou ne tombe pas suivant qu'elle a le temps de s'accrocher aux objets environnants ; dans maintes circonstances, ainsi que l'observation le mentionne, le vertige est accompagné d'une perte de connais-

sance plus ou moins complète d'où elle sort courbaturée, brisée. Ajoutez à cela qu'aux phénomènes précédents se sont associées des convulsions épileptiformes caractéristiques, débutant par un cri suivi bientôt de chute avec abolition de la conscience et accompagnées de raideur ainsi que de mouvements convulsifs. Ces crises se sont répétées ensuite, vous l'avez vu, à des intervalles plus ou moins éloignés, toujours avec les mêmes caractères.

Rappelez-vous de plus qu'au moment de son entrée, l'examen des urines démontrait la présence de l'albumine, — un gramme environ par litre, — une diminution notable de l'urée, enfin l'existence de cylindres granulo-graisseux. Depuis cette époque l'état est resté le même, de nouvelles analyses ont montré la persistance des modifications précédentes, et les résultats n'ont pas varié.

Quelle est la signification de ce syndrome morbide? Faut-il établir entre ces différents facteurs une relation de cause à effet, y a-t-il au contraire dans cette association un simple fait de coïncidence? C'est une question qui mérite d'être élucidée.

Et tout d'abord, d'où vient cette néphrite, car il y a bien néphrite, puisque l'albumine persiste encore deux ans après son apparition, et que la persistance d'une albuminurie paraît encore un des meilleurs signes de l'altération organique des reins? Est-elle secondaire à l'affection cardiaque? Je ne le crois pas. Remarquez, en effet, que lors de son admission, ce que nous voyons encore aujourd'hui, notre malade ne présentait aucune trace de stase ou d'œdème. La compensation se faisait comme elle se fait actuellement, d'une manière suffisante ; or, la néphrite cardiaque survient dans des conditions toutes différentes. Enfin son urine était plus claire, et sans être abondante, ne présentait pas de diminution réelle, alors au contraire que l'urine des cardiopathies, vous l'avez

vu bien des fois, se montre rare, trouble, et laisse déposer des sédiments uratiques abondants.

Aussi suis-je tenté de voir là plutôt une néphrite d'origine rhumatismale. Considérez, qu'en réalité, cette femme est franchement rhumatisante, qu'elle a subi plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu ; or, c'est une opinion qui semble acceptée aujourd'hui, que le rhumatisme, comme le froid, peut provoquer directement l'inflammation du rein.

Reste à expliquer la nature des phénomènes nerveux étranges, relevés dans son observation. S'agit-il d'une épilepsie commune caractérisée par des attaques de petit mal et par de grandes crises? J'ai eu beau interroger avec soin les antécédents de Joséphine B.., je n'ai rien découvert à l'appui de cette hypothèse. D'un autre côté, ses crises n'ont commencé que vers l'âge de quarante-un ans, alors qu'elle se trouvait en pleine puissance de cardiopathie, et il n'est pas dans l'habitude de l'épilepsie d'apparaître à une période aussi avancée de la vie. Il me paraît donc plus logique d'incriminer l'affection cardiaque. Un des phénomènes principaux des affections de l'aorte consiste, je vous l'ai déjà indiqué, dans un trouble de la circulation cérébrale, qui se traduit par l'anémie des centres nerveux. De là les bourdonnements d'oreille, l'état vertigineux, etc., qui font partie du cortège habituel de la maladie de Corrigan. Peut-être faut il chercher de ce côté l'explication de ces accidents épileptiformes.

Le fait, quelque étrange qu'il paraisse, n'est pas inconnu; Leyden, en effet, a signalé dans les mêmes conditions des accidents de ce genre qu'il met également sur le compte de l'anémie cérébrale. Ne sait-on pas du reste, d'après les expériences d'Astley Cooper [1], de Tenner et Kussmaul [2], que l'olighémie

[1] *Astley Cooper Guy's hospital Report*, 1836.
[2] TENNER et KUSSMAUL, *Molesch. Untersuch.*, 1857.

réalisée par la ligature des carotides, la compression des vertébrales, que les hémorragies rapides, peuvent produire le vertige avec perte de connaissance et crises convulsives. Ainsi donc notre interprétation se trouve confirmée par la clinique et l'expérimentation.

Plusieurs d'entre vous ont soulevé une objection à laquelle je dois maintenant répondre. Cette femme a une néphrite incontestable, elle élimine peu d'urée, pourquoi ne pas invoquer plutôt l'influence de l'urémie ? Il est certain que dans les convulsions urémiques, il n'y a rien qui les distingue nettement de l'épilepsie ordinaire, qu'on peut même y rencontrer le cri initial, la pâleur de la face, la flexion du pouce, et cependant je repousse bien loin une pareille idée, car nous ne retrouvons point ici l'évolution habituelle de l'urémie, qui ne laisse pas dans l'intervalle des accès cet état de bien-être relatif que nous voyons chez Joséphine B... Rappelez-vous, en outre, que les convulsions existent depuis plus de trois ans ; or, s'il s'agissait d'une intoxication de ce genre, il y a longtemps qu'elle aurait succombé.

Le pouls, dont je vous ai dit quelques mots au sujet de notre malade, présente d'ordinaire des modifications en rapport avec l'association de ces lésions complexes. Mais en réalité, il existe dans la pratique des variations bien nombreuses, qu'on ne saurait, vous le concevez, formuler d'avance. On peut dire cependant, qu'en cas de coexistence d'une lésion aortique et mitrale, le pouls prendra les caractères de l'affection la plus avancée ; encore faut-il tenir compte de l'état de l'innervation du cœur, de sa contractilité. Ainsi, pendant une période d'asystolie, le pouls de l'insuffisance aortique revêt le type d'une insuffisance mitrale, de même qu'un pouls dépressible, misérable, est parfois la manifestation d'un rétrécissement aortique, quand la contractilité cardiaque se trouve épuisée.

D'un autre côté, l'état des artères est capable de modifier du tout au tout les caractères de la pulsation. Ainsi l'athérome coïncidant avec une lésion mitrale lui donnera une amplitude qui lui est étrangère, de même que son association avec le rétrécissement aortique enlèvera à ce dernier cette petitesse, cette dureté du pouls que vous lui connaissez.

L'insuffisance aortique se complique-t-elle par exemple d'un rétrécissement, la pulsation perd de sa brusquerie, sur le tracé, l'ascension est encore verticale, mais bien moins élevée, le crochet est à peine dessiné et le sommet se termine par un petit plateau ; je n'insiste pas, vous ayant déjà parlé de ces modifications au sujet de notre malade. Elle ne sont pas moins accusées en cas d'insuffisance mitrale et aortique, aussi le pouls conserve-t-il incomplètement les caractères du pouls de Corrigan. Dans une courbe de ce genre recueillie par Tourtelot[1], la ligne d'ascension était verticale, mais il n'y avait pas de crochet, et la descente lente se traduisait par un plateau horizontal. Enfin l'affection mitrale se reconnaissait aux irrégularités dont elle est coutumière. Voilà des exemples suffisants pour vous montrer d'une manière générale de quelle façon la pulsation radiale peut être influencée par la présence de lésions complexes.

Avant d'aborder la question de l'influence qu'exercent sur la marche des maladies du cœur les lésions combinées de cet organe, il me paraît important de rechercher ici la pathogénie de leur association. Dans certaines circonstances les conditions mécaniques sont à invoquer. Une lésion mitrale peut retentir par l'intermédiaire de la circulation pulmonaire sur le cœur droit, produire sa dilatation, et une insuffisance tricuspide. Cela se voit tous les jours, telle apparaît

1 Tourtelot, *De la coïncidence des lésions mitrales et aortiques* (th. de Paris, 1875).

même l'évolution habituelle des affections de la mitrale. D'un autre côté, une insuffisance aortique, par le fait de l'ectasie du ventricule, est capable de distendre l'orifice auriculo-ventriculaire, de changer les rapports des points d'attache des piliers : dès lors l'insuffisance mitrale se trouve réalisée. Ces explications d'ordre mécanique ne me paraissent pas applicables ici, puisqu'en m'appuyant sur les caractères du souffle de la pointe, j'ai dû écarter l'idée d'une interprétation de ce genre.

C'est dans des conditions d'ordre inflammatoire que nous allons trouver la raison de cette lésion complexe. Si la complexité n'existe que pour un orifice, la chose est simple : ainsi pour l'aorte, l'inflammation des valvules amène peu à peu des déformations, des adhérences, des pertes de substance, et comme conséquence la combinaison d'une insuffisance et d'un rétrécissement. De même pour la mitrale, les extrémités des valves qui sont le siège de prédilection du processus pathologique perdent leur souplesse, leur élasticité, ne peuvent plus s'adapter l'une à l'autre et fermer l'orifice inférieur de l'entonnoir qui constitue la lésion habituelle de la sténose. Si cette éventualité a pu se réaliser chez Joséphine B..., pour chaque foyer distinct, ceci ne nous explique pas encore comment s'est effectuée cette quadruple lésion.

On peut admettre parfois que, dans le courant d'une attaque de rhumatisme, un orifice a été touché pour son propre compte, et que les lésions évoluent comme cela se fait d'ordinaire. Puis, sous l'influence d'une nouvelle attaque, l'inflammation envahit un autre orifice, où il va reproduire la même série d'altérations. On peut même dire que ce processus paraît le plus commun ; à chaque instant, dans nos services, nous voyons une succession de poussées rhumatismales devenir ainsi le point de départ de lésions complexes. Est ce l'évo-

lution qui a eu lieu ici ? Je ne le pense pas. Car, remarquez-le bien, la dernière crise rhumatismale remonte au delà de quatre ans, époque à laquelle se fit sans doute la localisation du côté de l'aorte. Or, depuis, on ne signale pas de nouvelles récidives de rhumatisme, et si à certains moments, la malade s'est plainte de quelques manifestations douloureuses, jamais elles n'ont pris un caractère aigu.

Je crois plutôt, que c'est par une simple propagation de l'inflammation de l'orifice aortique à l'orifice mitral, — l'inverse a lieu beaucoup plus rarement, — par une généralisation de proche en proche que s'est établie la quadruple lésion. Déjà Bouillaud[1] insistait sur ce mécanisme, reconnaissant que de cette façon, diverses maladies du cœur elles-mêmes peuvent devenir cause déterminante d'autres maladies de cet organe. De même, d'après Raynaud[2], au fur et à mesure que le mal s'invétère, il tend à envahir par un travail lent, progressif, une étendue de plus en plus grande du tissu cardiaque.

Ce mécanisme très rationnel s'explique bien par la disposition anatomique des deux orifices du cœur, et Tourtelot a eu le mérite de montrer le rôle important qu'elle joue dans ce cas. Vous n'ignorez pas que la valvule mitrale se trouve unie par la moitié droite de son bord adhérent à la valvule sigmoïde correspondante. Il y a donc, par conséquent, une véritable continuité de tissu, puisque l'endocarde tapisse les deux replis valvulaires précédents, sans interposition d'aucun autre élément. On peut d'ailleurs, comme le dit Tourtelot, suivre la marche de cette inflammation propagée, en remarquant que des trois valves de l'aorte, c'est la moyenne, c'est-à-dire celle dont les rapports avec la mitrale sont les plus intimes, qui paraît le plus touchée. Aussi s'imagine-t-on

1 Bouillaud, *Traité des maladies du cœur*.

2 Raynaud, art. Cœur, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

dès lors facilement quel retentissement aura sur l'autre l'une quelconque de ces lésions ; on est même étonné que cela n'ait pas lieu plus souvent.

Il faut reconnaître cependant, ainsi que le font remarquer MM. Potain et Rendu, que le raisonnement qui consiste à voir dans ces lésions propagées la cause des affections complexes du cœur semble un peu théorique. En maintes circonstances, ajoutent-ils, on peut supposer que la même cause générale atteint simultanément les divers orifices du cœur. Dans nombre de cas où le mécanisme de cette association paraît des plus nets, il serait facile, d'après eux, de montrer que des influences multiples ont participé au développement de la maladie.

A l'étude des lésions complexes se rattache la question de l'influence de ces associations sur l'évolution des affections du cœur. Il est important que vous la connaissiez, afin d'apprécier le rôle qu'elle a pu jouer dans notre cas en particulier[1].

D'une façon générale, on peut dire que le résultat définitif se traduit soit par une atténuation, une sorte de compensation de la cardiopathie, ce qui est l'exception, soit par une aggravation, ce qui est malheureusement la règle. Il n'y a guère que deux sortes d'affections dans lesquelles on puisse dire que les effets nuisibles de l'une corrigent ceux de l'autre. En premier lieu, la combinaison d'un rétrécissement et d'une insuffisance aortiques, dont j'ai déjà eu l'occasion de vous parler plus haut à l'occasion de notre malade. On conçoit très bien que par le fait du rétrécissement, l'ondée sanguine pénétrera avec moins de violence dans le système circulatoire, distendra moins brusquement les vaisseaux ; de

[1] Cette question déjà étudiée dans la thèse de Tourtelot a été traitée de nouveau par MM. Potain et Rendu dans leur article *Cœur*, auquel j'emprunte les détails suivants.

plus la régurgitation de l'ondée de retour se fera moins facilement.

Il résultera de ceci que les variations de pression seront moins considérables, variations qui troublent à chaque instant l'action du cœur épuisant en pure perte sa contractilité. La tension se trouve donc régularisée dans une certaine mesure, aussi les malades supportent-ils mieux leur lésion, et ne présentent-ils qu'atténués les symptômes si caractéristiques de la maladie de Corrigan. Et encore avez-vous pu voir que chez Joséphine B... cette prétendue compensation était bien factice.

Moins fréquente est la coexistence d'un rétrécissement mitral et d'une insuffisance aortique. Mais si vous réfléchissez tant soit peu, vous comprendrez aisément ce qui va se passer. Dans ces conditions le rétrécissement mitral diminue d'ordinaire la capacité du ventricule gauche, tend à augmenter la tension des vaisseaux pulmonaires, tandis que l'insuffisance aortique provoque de son côté la dilatation ventriculaire. Vous concevez alors qu'entre ces deux facteurs agissant en sens contraire, le ventricule se maintienne dans des limites moyennes. Mais il ne faut pas oublier, comme le fait remarquer M. Potain, que la sténose mitrale se rencontre rarement à l'état isolé, que tôt ou tard, l'insuffisance vient s'y joindre. On se trouve par suite en présence de l'insuffisance mitrale et aortique réunies, condition très défavorable, ainsi que vous le verrez tout à l'heure.

Plus fréquemment se réalise l'éventualité dans laquelle les effets nuisibles des lésions complexes s'ajoutant, elles s'aggravent réciproquement. Témoin par exemple l'association d'un rétrécissement aortique et d'une insuffisance mitrale. La chose s'explique facilement : par suite de l'obstacle, le sang éprouve de la peine à passer dans l'intérieur de l'aorte, d'où, par conséquent, sa tendance plus marquée à refluer vers l'oreillette.

Or si vous songez que l'insuffisance favorise déjà cette tendance, il en résultera une distension considérable de cette cavité, un retentissement rapide sur la circulation pulmonaire, sur le cœur droit, d'où l'apparition précoce des phénomènes d'asystolie.

La combinaison du rétrécissement aortique et du rétrécissement mitral, sans avoir des conséquences aussi déplorables, n'est pas moins regrettable. En effet, le passage lent, difficile, de l'ondée sanguine de l'oreillette dans le ventricule, la stagnation dans ce dernier d'une partie du sang qui n'a pas pu, grâce à l'obstacle, pénétrer dans l'aorte, exigent du cœur un surcroît de travail qui épuise rapidement sa contractilité. Cette lésion complexe retentit de bonne heure sur le cœur droit, aussi l'insuffisance tricuspide s'observe-t-elle rapidement.

Une double insuffisance aortique et mitrale constitue encore une complication des plus sérieuses. A chaque systole, cela va sans dire, se produit un courant rétrograde qui entraîne le sang du côté de l'oreillette, alors qu'une régurgitation plus ou moins considérable se fait du côté du ventricule. Le cœur s'épuise en courant, — si je puis m'exprimer ainsi, — après cette colonne sanguine qui lui échappe à chaque instant ; c'est pourquoi la période asystolique sera prématurée. Joignez à cela que sous l'influence de l'insuffisance aortique, apparaîtra à un moment donné une dilatation plus ou moins considérable du ventricule gauche qui viendra exagérer encore les phénomènes précédents.

Enfin le degré le plus élevé de complexité est réalisé par l'association d'une double lésion aortique et mitrale. C'est l'éventualité que vous avez sous les yeux et qui résulte du diagnostic posé chez notre malade. Il semble de prime abord que si le maximum de complexité se trouve réuni dans notre cas particulier, les phénomènes à distance ou de retentisse-

ment doivent s'y observer de leur côté au maximum. Sans doute, on peut supposer que l'association du rétrécissement aortique avec l'insuffisance modère dans une certaine mesure les fâcheux effets de cette dernière. Mais, par contre, les obstacles multiples qui s'opposent à la libre circulation du sang dans le cœur, aussi bien pendant la période de réplétion que de déplétion, vont compromettre sérieusement cette dernière. Aussi, est-ce dans ces conditions, disent MM. Potain et Rendu, que la dilatation des cavités cardiaques sera poussée à l'extrême avec toutes ses suites habituelles.

Ce n'est pas, cependant, le tableau que présente Joséphine B..., comme vous le voyez. En effet, à part un peu d'essoufflement, quelques palpitations, on ne trouve chez elle ni œdème permanent, ni phénomènes congestifs du côté des viscères. Pourquoi ? Parce que la compensation se fait dans des limites suffisantes, et que le cœur se contracte encore avec énergie.

Ainsi la lésion mécanique n'est pas tout ici, d'autres facteurs importants interviennent, et avant tout l'état général. Le danger dans les maladies du cœur, comme le fait remarquer M. Potain, est moins en rapport avec la multiplicité et l'étendue des lésions valvulaires, qu'avec l'intégrité ou la dégénérescence graisseuse de l'organe et l'état de l'innervation en général. Il faut tenir compte enfin de l'état des artères, car la conservation de leur élasticité prête un point d'appui important à l'action du cœur.

M. Rigal [1], il y a quelques années déjà, insistait sur le rôle considérable que leurs altérations jouent dans l'évolution des cardiopathies, et récemment, M. Peter est venu appuyer cette idée de son autorité et de son talent.

[1] Rigal, *De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques.* (th. de Paris, 1866).

C'est sans doute aussi, parce que chez notre malade les vaisseaux paraissent intacts, qu'elle supporte si bien ses graves lésions. C'est pour ce motif que nous ne trouvons ici ni œdème permanent, ni congestions viscérales, dans la production desquels, comme l'a montré M. Rigal, la diminution de l'innervation vasculaire et l'altération des parois artérielles interviennent au premier chef.

Malgré cela, il est à craindre qu'en raison de cette quadruple lésion, le cœur ne finisse par céder dans un avenir plus ou moins rapproché, et que les accidents d'asystolie ne s'installent d'une manière définitive. Ajoutez encore que Marie G... présente une insuffisance aortique, et que la mort subite en est une terminaison fréquente.

La première indication thérapeutique ici consiste à combattre l'anémie qui constitue le phénomène dominant. Aussi ai-je soumis cette malade à l'usage du quinquina, de l'arsenic et des amers pour activer sa nutrition. Comme, d'un autre côté, elle est atteinte de néphrite, je lui ai prescrit du lait, et de plus, elle prend de temps en temps des diurétiques et quelques purgatifs pour favoriser l'élimination de l'urée.

Contre les phénomènes nerveux dont je vous ai parlé, nous employons le bromure de potassium, dans le but de calmer l'excitabilité du système nerveux. Mais je n'insisterai pas longtemps, le bromure ayant des propriétés hyposthénisantes et anémiantes qui seraient défavorables ici.

Je n'ai pas cru devoir administrer la digitale actuellement, puisque le cœur se contracte d'une manière assez régulière, la réservant pour le cas où des irrégularités du pouls viendraient m'indiquer que l'organe ne suffit plus à sa tâche.

XXI

DE LA PLEURÉSIE DOUBLE

Pleurésie primitive; sa rareté. — Pleurésie secondaire; ses causes ordinaires. — Courte esquisse des différentes formes. — Valeur du schème ou tympanisme de congestion de M. Grancher au point de vue de la nature d'un épanchement. — Signes pseudo-cavitaires; leur signification; diagnostic différentiel d'avec les signes cavitaires; conditions de production. — Marche et terminaisons de la pleurésie double.

La pleurésie double se montre rarement dans le courant de la pratique médicale, et ne se trouve guère étudiée d'une manière spéciale par les auteurs que vous avez entre les mains. C'est pour cela que je saisis avec empressement l'occasion qui m'est offerte aujourd'hui de vous renseigner sur sa signification, à l'occasion d'un des malades du service de la clinique.

Jean X., maçon, âgé de vingt-huit ans, est entré le 25 mai 1886 dans la salle Saint-Martin; son père est vivant et bien portant; sa mère est morte à trente-trois ans, probablement de tuberculose; il a quatre frères en bonne santé. De son côté, il n'a jamais eu de maladie sérieuse, ne s'enrhume pas facilement; il est marié, père de trois enfants, et n'en a jamais perdu.

L'affection actuelle aurait débuté au mois d'avril dernier, sans cause connue. A cette époque, il sentit ses forces dimi-

nuer ainsi que son appétit, il avait de la fièvre le soir, et des sueurs pendant la nuit; en même temps, Jean X. éprouvait des douleurs vagues dans les côtés, puis survint de la toux accompagnée d'expectoration, et il commença à maigrir; malgré cela il continua un certain temps ses occupations habituelles.

Les symptômes précédents s'accentuèrent bientôt; au moment de son entrée, la dyspnée était très intense, il y avait une teinte cyanosée de la face, et l'émaciation avait fait de grands progrès. L'état du malade rendait l'exploration de la poitrine assez difficile; malgré cela, pourtant, on constatait du côté droit tous les signes d'une pleurésie: matité, absence des vibrations thoraciques, souffle, broncho-ægophonie; l'épanchement paraissait remplir la moitié de la cavité pleurale; à gauche on trouvait une matité complète avec abolition des vibrations thoraciques dans les deux tiers inférieurs de ce côté, et il semblait y avoir une légère dilatation à ce niveau. L'auscultation révélait vers la partie moyenne du poumon tous les signes d'une excavation: gargouillement, souffle amphorique, pectoriloquie. Le cœur ne paraissait pas déplacé.

Quelques jours après, ces phénomènes disparaissaient, remplacés par les symptômes ordinaires de la pleurésie; à ce moment, l'épanchement avait diminué d'une manière sensible.

Aujourd'hui, il existe encore du liquide dans les deux côtés de la poitrine, ainsi que je vous l'ai montré au lit du malade. A droite, il occupe le tiers inférieur de la cavité pleurale, à gauche, la moitié environ. L'auscultation ne révèle pas le moindre craquement; du côté droit, sous la clavicule, il existe un tympanisme très net avec de l'exagération des vibrations vocales ainsi que de la respiration. Du côté gauche, au contraire, il y a cette différence que si l'on

trouve du tympanisme et les vibrations vocales exagérées, le murmure vésiculaire s'entend mal.

La toux persiste assez fréquente, accompagnée d'une expectoration muco-purulente, sans que l'examen ait pu permettre d'y constater la présence des bacilles. Depuis le jour d'entrée du malade, il existe une fièvre continue, oscillant du matin au soir entre 38 et 39,5, avec de grandes irrégularités et quelques fastigiums élevés ; les urines ne contiennent pas d'albumine. J'ai pratiqué ces jours-ci une ponction capillaire aseptique dans le côté droit de la poitrine avec la seringue de Pravaz, et la sérosité que j'en ai retirée a été inoculée dans le péritoine de deux cobayes.

Notre malade est atteint de pleurésie double, ceci ne fait aucun doute ; nous en retrouvons chez lui tous les symptômes habituels. Matité, abolition des vibrations thoraciques, souffle bronchique, broncho-ægophonie.

Là n'est pas la difficulté, mais ce qu'il s'agit de savoir, c'est la nature de ce double épanchement. Le médecin a pour habitude, toutes les fois qu'il se trouve en présence d'un épanchement bilatéral, de songer à l'existence d'une tuberculose sous-jacente ; et nous devons le reconnaître, le fait paraît malheureusement vrai dans la majorité des cas. Il ne faudrait pas cependant considérer cela comme une règle générale, et reparder comme tuberculeuse toute pleurite qui frappe les deux côtés de la poitrine ; je vais m'efforcer de vous le démontrer.

Si vous consultez le *Traité d'auscultation* de Laënnec[1], vous y verrez que si l'on met de côté les pleurésies doubles qui se font à la fin et dans les dernières heures de l'agonie des maladies aiguës ou chroniques, il n'est pas commun de voir

1 LAENNEC, *Traité d'auscultation*, t. II.

les deux plèvres prises à la fois d'une inflammation intense, accompagnée de fausses membranes et d'un épanchement abondant. Il ne serait pas cependant difficile en fouillant les ouvrages de Graves, de Bouillaud, d'Andral, d'Oulmont, de trouver plus d'un exemple de cette dernière variété. Ce que je dois vous signaler en passant, c'est sa fréquence relativement plus grande chez l'enfant, particularité qui résulte de la lecture des travaux de Valleix [1] et de Baron [2].

Voyons maintenant quels sont les caractères de ces pleurésies primitives, et s'ils se rapprochent des symptômes qu'a présentés notre malade. Quand cette phlegmasie envahit d'emblée les deux plèvres, éventualité rare, la marche est rapide, on peut même dire foudroyante. Les phénomènes généraux sont portés au maximum : fièvre intense, délire plus ou moins violent. Le phénomène prédominant, ce qui se conçoit, est une dyspnée intense allant parfois jusqu'à l'orthopnée. Les malades sont dans le décubitus horizontal, position qui paraît moins défavorable à l'ampliation de leur thorax. Enfin la mort, on peut dire, constitue la règle ordinaire en raison de la suppression à peu près complète du champ respiratoire. Si la pleurésie atteint successivement les deux côtés, la gravité, suivant Maintenon [3], ne saurait être comparable. Il faut bien dire, du reste, ajoute-t-il, que dans ces conditions, la seconde pleurésie est d'ordinaire légère, ne s'accompagne guère de point de côté et parcourt rapidement son évolution dans l'espace de quelques jours ; cependant il n'en est pas toujours ainsi.

Nous ne croyons pas avoir affaire ici à une pleurite primitive idiopathique. Et d'abord nous ne retrouvons pas dès le début, dans l'histoire de notre malade, l'évolution que je

[1] VALLEIX, *Clinique des enfants nouveau-nés*, 1838.
[2] BARON, Thèse de Paris, 1841.
[3] MAINTENON, *Des pleurésies doubles* (th. de Paris, 1873).

viens de vous retracer. De plus, sans compter que ces formes primitives semblent rares, ainsi que je vous l'ai dit, certains signes viennent nous éloigner de cette idée. C'est d'abord le début lent et insidieux de l'affection ; elle n'a eu en effet aucun des caractères habituels d'une pleurésie franche. Peu ou pas de point de côté, peu ou pas de symptômes généraux, puisque Jean X... a pu pendant un certain temps continuer ses occupations ; et d'une façon générale il faut se méfier des pleurésies qui font peu de bruit.

Ajoutez à cela que cet individu est malade depuis deux mois, qu'il a maigri beaucoup, et qu'il présente une fièvre rémittente avec oscillations irrégulières. Je suis donc disposé, en m'autorisant de ces diverses circonstances, à admettre l'existence d'un processus secondaire. Mais le cadre en est vaste, dans quelle catégorie le faire rentrer ici ? Laissez-moi à cette occasion, passer en revue les principales causes, et l'évolution particulière de quelques-unes de ces formes deutéropathiques.

Les pleurésies secondaires peuvent se montrer dans nombre de circonstances, ainsi pendant le cours des fièvres éruptives, de la néphrite, des affections cardiaques, etc. ; mais je passe rapidement puisqu'on ne saurait invoquer chez notre malade une cause de ce genre. Parmi les doubles pleurésies secondaires se trouvent encore trois variétés importantes qu'il me reste à examiner. Je veux parler des formes cancéreuse, rhumatismale, tuberculeuse, et c'est, suivant moi, entre ces dernières que le diagnostic doit se poser dans le cas présent.

S'agit-il d'une pleurésie cancéreuse? Je ne le crois pas, et vous serez facilement de cet avis, si vous n'avez point oublié les caractères particuliers à ce type, dont je vous ai parlé récemment, au sujet d'un de nos malades atteint de

sarcome pleuro-pulmonaire. Les antécédents héréditaires ou personnels de l'individu ont, dans des circonstances analogues, une importance assez grande; or, rien de pareil n'existe chez Jean X... A côté de cela on peut signaler un certain nombre de signes d'une valeur incontestable. C'est d'abord le point de côté, qui est intense, tenace, s'accompagnant souvent d'irradiations douloureuses vers la base du cou et les membres supérieurs. C'est encore l'œdème de la paroi, sur lequel la plupart des auteurs insistent, qui paraît plus marqué, et plus diffus que dans la pleurésie purulente. Cet œdème, plus étendu aussi que dans cette dernière, envahit les portions sus-diaphragmatiques du tronc, s'accompagne de dilatations veineuses supplémentaires constituant un véritable réseau sur les parois du thorax. C'est encore l'engorgement des ganglions de la région axillaire et sus-claviculaire qui, pour Béhier, aurait une grande importance, par opposition à celui des glandes sous-maxillaires, particulier suivant lui aux tubercules pulmonaires.

Joignez à cela une dyspnée intense, persistante, dont la présence ne se trouve pas en rapport avec les résultats de l'auscultation. La plupart de ces phénomènes, vous l'avez compris, tiennent à la compression des organes intra-thoraciques, et vous expliquent en même temps leur intensité et leur persistance. Enfin, il n'est pas rare de voir survenir chez ces individus, une expectoration sanglante ou sous forme d'hémoptysies. Il y a longtemps déjà que Hughes[1], Stokes, ont insisté sur le mélange intime du sang et des mucosités, donnant parfois aux crachats l'apparence de gelée de groseille. D'un autre côté, Salter a signalé aussi dans ces crachats la présence de matières analogues à des parcelles de veau cuit,

[1] M. Hughes, *On the cancer of the lungs (Guy's Hospital Reports*, 1841).

qui ne seraient autre chose que des débris de masses cancéreuses éliminées.

Mettez en regard de ce tableau les signes présentés par Jean X..., et vous n'aurez pas besoin de réfléchir longtemps pour vous convaincre qu'il n'existe ici aucun des signes habituels de la pleurésie cancéreuse.

Reste la pleurésie rhumatismale dont la possibilité a été discutée au lit du malade. Si nous procédons là comme je viens de le faire pour la forme précédente, vous verrez qu'il n'y a pas plus de raisons pour admettre une inflammation de ce genre. Et d'abord, existe-t-il à proprement parler une pleurésie rhumatismale ? Car par cela même qu'un épanchement se fait chez un rhumatisant, il ne s'ensuit pas que la phlegmasie reconnaisse pour cause le rhumatisme.

A cet égard, on peut dire que la majorité des auteurs admettent l'existence de la pleurésie rhumatismale. Tout en acceptant que certaines causes occasionnelles, comme le froid, une cardiopathie, etc., puissent contribuer au développement de la maladie, ils reconnaissent que la prédisposition est capitale, et que le rhumatisme est capable de la faire naître de toutes pièces. Bouillaud n'hésite pas à invoquer cette influence ; de son côté Trousseau insiste sur la facilité avec laquelle le rhumatisme atteint les séreuses et les enflamme. Enfin c'est le sentiment de la plupart des auteurs contemporains, tels que Bucquoy [1], Lasègue [2], Bressot [3], Besnier [4], Dieulafoy [5].

Ainsi donc, il existe une pleurésie rhumatismale, et c'est en s'appuyant sur des caractères particuliers, lui appartenant,

1 Bucquoy, *Gazette hebdomadaire*, 1874.
2 Lasègue, *Pleurésie rhumatismale (Archives de médecine*, 1876).
3 Bressot, *De la pleurésie rhumatismale* (th. de Paris, 1882).
4 Besnier, art. Rhumatisme du *Dictionnaire encycl. des sc. méd.*
5 Dieulafoy, *Pathologie interne*, art. Pleurésie.

qu'on se trouve fondé à accepter sa réalité. Quand elle est primitive, quand elle se montre sans manifestations articulaires concomitantes, cette forme affecte généralement une allure franche, bruyante. Au début, il existe une douleur de côté violente, occupant une assez grande étendue du thorax, paraissant siéger dans les tissus fibreux qui font partie de la charpente des muscles intercostaux ; au lieu d'un point, comme dit Lasègue[1], il s'agit plutôt d'une zone douloureuse. Cette sensation qui, dans la pleurésie ordinaire, cesse assez rapidement, persiste ici avec ténacité, subissant souvent des recrudescences en rapport avec le caractère fluxionnaire du rhumatisme. Avec cela, le malade accuse une dyspnée qui ne saurait s'expliquer, d'après Lasègue, par la quantité d'épanchement, mais plutôt par la participation du diaphragme et de son centre aponévrotique.

La fièvre est d'ordinaire marquée par des frissons, et une élévation rapide de la température qui atteint 39,5 et même 40. L'expectoration rappelle celle de la congestion pulmonaire ; ce sont surtout des crachats visqueux, adhérents au vase, légèrement teintés de sang. Au milieu de ces phénomènes généraux, à grand fracas, apparaît rapidemment un épanchement qui envahit souvent dans l'espace de vingt-quatre heures tout un côté de la poitrine. Or, en raison de cette rapidité d'évolution et de la compression pour ainsi dire subite du poumon, on peut voir survenir des accidents sérieux, tels que cyanose, ou état syncopal par déplacement du cœur.

La marche de l'épanchement, une fois installé, constitue encore un des caractères qui affirment sa nature. Il doit tenir, vous le concevez, des allures du rhumatisme dont la mobilité et la superficialité des coups sont les marques ordinaires.

[1] Lasègue, *loc. cit.*

Telle se montre, en effet, l'évolution habituelle de cette forme, et Lasègue a insisté avec raison sur l'importance qu'on devait en tirer au point de vue du diagnostic. Ce liquide, dont l'abondance menaçait d'un moment à l'autre la vie du malade, disparaît parfois aussi rapidement qu'il s'était épanché. Un individu qu'on avait vu la veille avec tout un côté du thorax rempli par l'exsudat, peut ne présenter le lendemain que des reliquats de sa poussée inflammatoire. Ou bien la cavité pleurale opposée est envahie à son tour, dans les mêmes conditions que sa congénère ; on se trouve dès lors en face d'une pleurésie double, soumise à toutes les oscillations dont il vient d'être question. Par contre, c'est aussi le propre de ces pleurésies de récidiver avec une grande facilité, et alors que tout paraissait rentrer dans l'ordre, une nouvelle poussée a lieu et ramène la série des accidents précédents.

Et je vous parle seulement ici des formes qui évoluent en dehors de toute localisation articulaire, puisque notre malade ne présente aucune complication de ce genre. Dans ces conditions, en effet, la chose est bien différente : autant la première est vive, bruyante dans ses allures, autant cette dernière fait peu d'éclat. Il faut bien dire que son évolution se trouve masquée par l'intensité des phénomènes concomitants, par l'acuité des arthropathies et des symptômes généraux.

Cet ensemble, vous le voyez, diffère notablement de ce que nous observons chez Jean X..., dont l'affection s'est installée d'une manière insidieuse. Et d'ailleurs, même en dehors de ces considérations, pourquoi vouloir faire intervenir l'influence du rhumatisme, alors que malgré des investigations minutieuses, il nous a été impossible d'en retrouver les traces dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Ainsi, par élimination, nous sommes amenés à penser qu'il s'agit d'une pleurésie double, d'origine tuberculeuse. Cette

hypothèse semble confirmée par l'évolution de la maladie, par la présence de certains symptômes sur lesquels je veux attirer votre attention.

J'ai eu déjà plus d'une fois l'occasion de vous le dire, et plus d'une fois aussi celle de vous en donner la preuve matérielle, c'est qu'il existe pour la pleurésie une sorte d'opposition entre l'intensité des symptômes et la gravité de la lésion. D'une manière générale, plus elle fait de bruit, pour me servir d'une expression vulgaire, moins elle fait de besogne, moins elle semble à redouter.

Or, cette pleurésie, vous ne l'avez pas oublié, s'est installée dans des conditions bien différentes chez notre malade. Ni frissons, ni point de côté, ni toux quinteuse; il a pu, durant plusieurs jours encore, continuer ses pénibles occupations de maçon. Cependant, Jean X... s'apercevait qu'il n'avait plus le même entrain, la même force, et qu'en somme, vers la fin de la journée, il se sentait bien des fois exténué. Peu à peu l'appétit se perdait, quelques frissonnements accompagnés de chaleur à la peau survenaient le soir, en même temps que se montraient des sueurs nocturnes, de l'amaigrissement, une expectoration muco-purulente assez abondante. Ne sont-ce point là, je vous le demande, les allures de ces pleurésies insidieuses, latentes, dont le substratum habituel est malheureusement le tubercule? Enfin ont apparu des phénomènes graves, on peut dire dramatiques : dyspnée extrême allant jusqu'à l'orthopnée ; parole brève, saccadée ; teinte cyanosée des téguments ; pouls petit, dépressible, fuyant sous le doigt, à tel point qu'on crut à une mort prochaine. Ces épiphénomènes suraigus, comment les interpréter? Probablement par le développement de la seconde pleurésie, qui a dû compromettre brusquement les fonctions de l'autre poumon épargné jusqu'alors.

Mais poursuivons; depuis cette époque tout est rentré dans l'ordre, je veux dire que l'affection a repris sa marche ordinaire, tranquille. Malgré cela le malade est resté faible, ses forces ont notablement diminué; l'amaigrissement, sans avoir fait des progrès, est marqué; les saillies osseuses se dessinent nettement sous la peau; la toux et l'expectoration ont cependant diminué. Enfin, signe capital, au milieu de tous ces symptômes, tranche par son acuité une fièvre continue qui paraît remonter au début de la maladie (depuis deux mois environ), oscillant du matin au soir entre 38 et 39,5, et dont les fastigiums poussent de temps à autre des pointes jusqu'à 40, rappelant la fièvre des tuberculeux.

Si les phénomènes généraux plaident pour l'existence d'une pleurésie de ce genre, en est-il de même des signes locaux ? C'est ce que nous allons examiner maintenant avec quelques détails. Or, rien à l'auscultation du poumon n'a confirmé les soupçons que je viens d'émettre, rien du moins de bien caractéristique. En effet, si tout à fait au début on avait cru trouver aux sommets un peu d'obscurité de la respiration, ces modifications semblaient disparaître les jours suivants. Je vous dirai cependant qu'un détail assez important a frappé ces jours-ci mon attention, sans échapper non plus à celle de mon chef de clinique, le docteur Josserand. Je veux parler des caractères que présente ici le murmure vésiculaire sous la clavicule gauche. Mais pour en comprendre la signification, il me paraît utile de vous mettre au courant des idées du professeur Grancher[1] sur ce point.

C'est un principe, comme le démontre l'auteur, que dans toute pleurésie aiguë ou subaiguë, par le fait du refoulement

[1] Grancher, *Du tympanisme sous-claviculaire, dans ses rapports avec les autres signes physiques au point de vue du pronostic des épanchements pleurétiques (Union médicale*, 1882).

du poumon vers la partie supérieure, de sa condensation consécutive, il y aura un renforcement des phénomènes physiques perçus à la percussion et à l'auscultation. Dans ces circonstances on trouvera une exagération de la sonorité normale ou tympanisme, une exagération du murmure vésiculaire, enfin une exagération des vibrations locales. Certaines conditions, cependant, sont nécessaires pour réaliser cette triade symptomatique. Il faut que l'épanchement soit de quantité moyenne et ne remplisse pas toute la cavité pleurale, que le poumon comprimé par le liquide à sa partie inférieure, soit indemne dans le reste de son étendue.

L'association positive de certains termes qu'il représente par la formule : son + vibrations + respiration + constitue le schème ou tympanisme de suppléance. Sa valeur est telle d'après lui, que s'ils sont réunis, il n'hésite pas à affirmer l'intégrité du lobe supérieur du poumon et la simple exagération temporaire de ses fonctions, alors même que les antécédents du sujet, les circonstances au milieu desquelles est survenue la pleurésie, seraient en faveur d'une origine tuberculeuse. Mais en dehors de cette association positive, indiquant l'intégrité de l'organe, on trouve des associations mixtes, ajoute M. Grancher, dans lesquelles les trois facteurs, au lieu de se modifier parallèlement en plus, se modifient en sens inverse les uns des autres ; vous allez le comprendre.

Dans un de ces types, le seul qui nous intéresse eu égard à notre malade, il existe toujours une exagération du son + et des vibrations vocales +, mais la respiration — présente une des altérations de timbre ou de rythme qui caractérisent ce que les auteurs décrivent sous le nom de respiration anormale. Toutes les respirations anormales, dit-il, peuvent s'y observer, mais la forme la plus fréquente est la respiration faible.

Cette combinaison, qui constitue le schème ou tympanisme de congestion, indique que le sommet où il se perçoit souffre de congestion. Cet état congestif, d'après M. Grancher, est le plus souvent, mais non constamment, d'origine tuberculeuse, et sa nature véritable sera déduite de l'étude des antécédents du malade, des symptômes fonctionnels qu'il présente, et de son observation ultérieure.

Cette dernière, vous le concevez, est très importante, car si le médecin ne peut compter que sur les signes précédents tant que l'épanchement persiste, il n'en est plus de même après sa résorption. A ce moment, en effet, dit l'auteur, la disparition du tympanisme ne laisse dans la région sous-claviculaire que les signes habituels de l'induration pulmonaire qu'on peut dès lors constater.

Or ce que nous avons trouvé sous la clavicule gauche de ce malade, c'est le schème de congestion ; là en effet il existe un tympanisme très net accompagné de l'exagération des vibrations vocales, alors que la respiration au contraire paraît assez obscure. Ces mêmes particularités, pourquoi ne se retrouvent-elles pas du côté droit ? Je ne me chargerai pas de l'expliquer, mais vous savez que certaines conditions sont nécessaires à sa réalisation, et peut-être ici ne se trouvent-elles pas toutes réunies. Le fait seul de la présence du schème de congestion ne suffit pas, comme je vous l'ai dit, pour affirmer une pleurésie tuberculeuse. Mais si vous remarquez qu'il se montre dans le cours d'une double pleurite, circonstance aggravante, au milieu d'un état général, caractérisé par de l'amaigrissement, des sueurs nocturnes, une fièvre intense, etc., sa présence prend une valeur significative, et vient à l'appui de mon interprétation. L'examen des crachats au point de vue de la recherche des bacilles a été, je dois le dire, négatif. Enfin, j'ajouterai que j'ai fait successive-

ment à deux cobayes, des inoculations avec du liquide recueilli par aspiration capillaire ; malheureusement l'expérience exige un certain nombre de jours pour donner des résultats.

Vous avez assisté chez ce malade à une série de phénomènes insolites dont je ne vous ai pas encore parlé, et que je réservais pour la fin à cause de leur importance. Rappelez-vous, qu'au moment de son entrée, et dès le premier examen, on trouvait à gauche une matité occupant les deux tiers inférieurs de la cavité thoracique avec abolition des vibrations vocales. Il existait de plus des signes d'une excavation considérable, caractérisés par du souffle amphorique et du gargouillement. Or en présence de ce fait qu'il s'agissait d'un individu atteint de pleurésie dans les conditions que je vous ai exposées précédemment, la première idée qui vint à l'esprit fut qu'on avait affaire à une vaste caverne.

Cependant, par suite du siége des phénomènes cavitaires à la partie moyenne du poumon, de l'abolition des vibrations thoraciques, de l'intégrité apparente des sommets, de l'absence de lésion du côté opposé, M. le professeur Bondet, alors chef de service, crut devoir faire quelques réserves, et admit la possibilité de bruits pseudo-cavitaires. Bien lui en prit, car quelques jours après, l'épanchement diminuait, et souffle amphorique, gargouillement, disparaissaient comme par enchantement, indiquant par là leur origine.

Qu'est-ce donc que ces bruits pseudo-cavitaires, quelle est leur signification ? Pour les bien comprendre je suis obligé d'entrer à ce sujet dans quelques développements. On peut dire tout d'abord qu'ils sont exceptionnels dans le courant de la pleurésie, et cette rareté, comparée à la fréquence considérable des épanchements pleuraux, laisse subsister, comme vous verrez, plus d'un doute sur l'interprétation qu'en donnent les auteurs.

En réalité, à Notta,[1] revient le mérite d'avoir signalé le premier la présence du gargouillement dans la pleurésie, en l'absence d'excavation. A l'occasion d'une observation tirée de sa pratique, il publia un intéressant Mémoire contenu dans les *Archives de médecine*. Plus tard Rilliet et Barthez[2] présentèrent à la Société médicale des hôpitaux de Paris, un travail démontrant que pendant le cours de la pleurésie chronique compliquée de bronchite, il est des cas où l'on peut percevoir longtemps du gargouillement, du souffle caverneux, même de la respiration amphorique.

Des faits de ce genre furent signalés depuis par Béhier, Landouzy, Grisolle, Trousseau. Récemment encore les professeurs Peter[3] et G. Sée[4] insistaient de leur côté sur les erreurs de diagnostic auxquelles ces phénomènes peuvent exposer.

Je n'ai pas l'intention d'en faire l'étude symptomatique, ce qui m'entraînerait trop loin; sous ce rapport, du reste, votre oreille vous a donné la meilleure démonstration. Ils ne diffèrent guère de ceux qu'on trouve au niveau d'une caverne, aussi est-il important de vous indiquer les nuances qui peuvent dans une certaine mesure les distinguer des premiers.

Un premier détail qui dans l'espèce a de la valeur, est la rapidité d'apparition des signes cavitaires. En effet, lorsqu'un individu, bien portant d'ailleurs, est pris d'accidents pulmonaires, et qu'au bout de quelques jours les phénomènes précédents se montrent, on pourrait à la rigueur songer à une pneumonie caséeuse terminée par la destruction d'une partie du poumon : or il est bien exceptionnel qu'une

1 Notta, *Archives de médecine*, 4e série, t. XXII.
2 Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*.
3 Peter, *Leçons de clinique médicale*, 2e édition, t. II, p. 345.
4 G. Sée. *Des maladies simples du poumon*, 1886, p. 473.

cavité puisse se former dans ces conditions, avant une période de vingt à trente jours. C'est un caractère qui manquait chez ce malade, puisque l'affection remontait au delà d'un mois, et qu'il se trouvait par conséquent dans les limites ordinaires d'une pneumonie caséeuse à marche destructive.

D'un autre côté, l'absence des vibrations thoraciques faisait pencher plutôt ici pour l'existence de bruits pseudo-cavitaires, leur exagération marquant d'ordinaire la présence d'une caverne. Mais il faut bien dire que cette remarque n'a pas cliniquement la valeur qu'elle paraît avoir tout d'abord. Chez les femmes, chez les gens débilités en particulier, le peu de résonance de la voix ne permet guère d'y attacher une bien grande importance. On doit réfléchir aussi que cette exagération est en rapport avec l'existence d'un certain degré de sclérose entourant l'excavation, que si par contre cette dernière est très vaste, à parois amincies, les conditions de transmission ne seront plus les mêmes.

Le fait des modifications du gargouillement par des inspirations plus fortes, par la toux, ne doit pas être négligé. Elles se montrent, je le reconnais, dans les deux cas, mais alors qu'on n'obtient pas de changement en pareille circonstance, c'est un signe de grande valeur et qui permet d'écarter l'idée de caverne.

Dans les mêmes circonstances on voit survenir aussi des variations de la tonalité du son. Vous n'ignorez pas, et Wintrich l'a bien démontré, que dans le cas d'excavation pulmonaire, la tonalité du son de percussion est plus basse, la bouche du malade étant fermée, plus élevée au contraire, si elle reste ouverte. Or ces différences, vous le concevez, ne s'observent pas en matière de pleurésie à bruits pseudo-cavitaires. L'observation n'indique point si l'on a recherché ici la présence

de ces particularités. Avec cela, l'absence de crachats purulents constituant une sorte de purée au fond du vase, ou nageant sous forme de masses nummulaires dans un liquide aqueux, paraissait confirmer les doutes.

Mais poursuivons l'étude comparative des caractères différentiels avec les documents de l'observation, et vous verrez que les réserves de M. Bondet étaient parfaitement justifiées : ainsi, l'unilatéralité de ces signes physiques. Vous savez en effet, que la tuberculose a l'habitude de frapper les deux côtés de la poitrine ; or, ici l'examen ne révélait rien d'appréciable dans le poumon gauche. Cependant, si telle est la règle dans le cas de tuberculose ancienne, cette règle ne saurait s'appliquer avec toute sa rigueur à une pneumonie caséeuse qui peut amener la destruction d'un lobe pulmonaire dans l'espace de trois semaines, et la question se posait ici.

Le siège des bruits pseudo-cavitaires vers la partie moyenne du poumon, au niveau de la racine des bronches, avait une valeur plus grande, parce que si le fait s'observe rarement en cas de caverne, la chose est commune pour les signes précédents. La question du siège n'est pas cependant un argument décisif, puisque inversement, des signes pseudo-cavitaires ont été réalisés par une pleurésie circonscrite à la région sous-claviculaire.

Rappelez-vous enfin que le périmètre paraissait augmenté du côté gauche, qu'il existait une légère dilatation, détail important, car s'il n'y a pas fatalement de rétraction des espaces intercostaux avec une pneumonie caséeuse, on ne saurait dans tous les cas y trouver une saillie. D'ailleurs, les réserves faites au début sur la nature de ces bruits cavitaires ont été confirmées, vous le voyez, par l'évolution ultérieure ; en effet, ils disparaissaient au fur et à mesure que le liquide diminuait.

Laissez-moi vous donner maintenant quelques renseigne-

ments sur le mécanisme de leur production. Sans vouloir entrer dans la discussion des diverses explications fournies par les auteurs, on peut dire que différentes conditions interviennent. La présence du liquide qui affaisse les vésicules pulmonaires, et la transmission des bruits trachéo-bronchiques à la paroi, par le poumon refoulé, induré, sont invoquées comme cause du souffle amphorique. Mais ces mêmes conditions étant mises en avant pour expliquer la production du souffle bronchique ordinaire, il faut évidemment quelque chose de plus. Et ce quelque chose de plus est alors soit une congestion pulmonaire plus ou moins intense, soit de la pneumonie interstitielle résultant de la propagation de l'inflammation au tissu pulmonaire, comme l'a bien montré le professeur Brouardel[1]. Quant au gargouillement, il exige l'existence d'une bronchite, de mucosités bronchiques pour mieux dire, qui vibrent avec d'autant plus d'intensité, qu'elles siègent au niveau d'une zone condensée.

Dans certaines circonstances, on a attribué l'apparition des bruits pseudo-cavitaires, à la présence d'adhérences retenant le poumon contre la paroi thoracique vers la région où ils se perçoivent au maximum. En pareil cas, la transmission des bruits trachéaux et bronchiques se fait, on le conçoit, avec une facilité bien plus grande, et pour peu qu'il y ait de la bronchite concomitante, tout se trouve réuni. C'est certainement le premier mécanisme qui est intervenu dans notre cas particulier. L'épanchement, d'une part, grâce à la compression qui en résulte, a joué un rôle important, puisque le syndrome cavitaire s'est atténué au fur et à mesure de sa diminution. Enfin, notre malade est tuberculeux ; or, congestion pulmonaire, inflammation des bronches, sont choses com-

[1] BROUARDEL, *Note sur la pneumonie interstitielle qui accompagne la pleurésie* (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1873).

munes dans le cours de la tuberculose, et elles ont contribué de leur côté à son développement.

Vous reconnaîtrez comme moi que ces considérations n'expliquent pas tout. Il est certain, en effet, que les conditions précédentes s'observent souvent dans la pleurésie, et cependant ces bruits pseudo-cavitaires sont exceptionnels. Bien des inconnues existent encore sur ce point, telle est la conclusion de la thèse récente du Dr Frémont [1]. Il a eu, dans tous les cas, le mérite d'entreprendre, avec le concours de Bochefontaine, une série d'expériences en se mettant autant que possible dans les conditions exigées pour la production du phénomène. Mais chez l'animal, aussi bien que sur le cadavre, malgré toutes les précautions voulues, ils n'ont obtenu que des résultats négatifs. C'est donc une question qui mérite d'être reprise à nouveau; elle n'est pas près de s'éclaircir, vous le voyez, puisque l'anatomie pathologique et l'expérimentation fournissent jusqu'à présent des renseignements insuffisants.

La pleurésie double n'envahit pas d'ordinaire les deux plèvres à la fois; le plus souvent un intervalle de plusieurs jours en sépare le développement. Ce sont pour ainsi dire deux pleurésies qui évoluent isolément sans s'influencer réciproquement. Telle a été la marche, je crois, dans notre cas particulier. Il est probable que Jean X... était porteur depuis quelque temps d'un épanchement à gauche quand sont survenus les accidents dramatiques qui se sont déroulés sous vos yeux, annonçant l'invasion du côté droit.

Tantôt chaque pleurésie occasionne un point de côté, tantôt il n'en existe qu'un seul, ou bien encore la pleurodynie fait complètement défaut, et cette dernière éventualité paraît la plus fréquente. Sous ce rapport Jean X... rentre dans la

[1] Frémont, *De la pleurésie à signes pseudo-cavitaires* (th. de Paris, 1886).

règle générale, car on ne saurait considérer comme des points de côté les douleurs vagues, mobiles qu'il aurait éprouvées dans les parois thoraciques. Je ne reviens pas sur l'étude des symptômes fonctionnels que je vous ai signalés déjà au début de cette leçon, et dont la gravité, la brusquerie, constituent la caractéristique de la pleurésie double, surtout quand elle envahit d'emblée les deux plèvres. Elle se traduit, dans tous les cas, par les mêmes signes physiques que la forme ordinaire, et on se demande vraiment comment il en serait autrement. Cependant l'exploration demande plus d'attention et de soins, les termes de comparaison manquant, puisque les deux plèvres sont affectées à la fois.

L'épanchement n'est jamais égal des deux côtés; vous avez vu qu'au moment de l'entrée de Jean X..., il y avait chez lui une différence marquée, puisque à gauche où se percevaient les bruits pseudo-cavitaires, il était plus abondant qu'à droite. Depuis cette époque, par suite de la résorption d'une certaine quantité de liquide, l'égalisation s'est faite en partie; cependant on trouve toujours une certaine prédominance pour le côté gauche.

La marche des pleurésies doubles, disent les auteurs, évolue bien plus rapidement que celle de la forme unilatérale; elle aboutit bien plus vite aussi au dénouement, malheureusement fatal dans beaucoup de cas.

Notre fait, vous le voyez cependant, s'éloigne de cette règle, et il ne se trouve pas le seul, je dois le reconnaître. Cet épanchement remonte, ainsi que l'indique l'observation, à plus de deux mois, les phénomènes graves du début ont disparu complètement, le malade se trouve aujourd'hui dans une période stationnaire dont il est impossible de prévoir la fin.

Quand les pleurétiques guérissent dans ces conditions, ce qui peut arriver quelquefois, on observe pendant fort long-

temps encore des troubles de la respiration consécutifs aux adhérences qui sont fréquentes à la suite des pleurésies et apparaissent d'autant plus étendues que les deux plèvres sont touchées.

En dehors de la question de gravité qui résulte ici de la présence d'une double pleurésie, le fait qui assombrit le pronostic, c'est la nature de l'affection qui pour moi, cela ne fait aucun doute, reconnaît une origine tuberculeuse. La mort à échéance plus ou moins éloignée suivant les circonstances, tel est le sort réservé à notre pauvre malade, et que nous ne sommes guère en mesure d'améliorer.

La médication tonique sous toutes ses formes doit être employée chez lui pour lutter contre l'amaigrissement, pour relever les forces. Une indication capitale à remplir consiste à combattre la fièvre qui persiste depuis le début. C'est dans ce but qu'il prend de l'antipyrine à la dose de 3 à 4 grammes par jour, dose suffisante selon moi, et avec laquelle les accidents ne sont pas à craindre. Enfin d'un autre côté il ne faut pas négliger l'état local; la méthode révulsive peut vous rendre des services sous forme de vésicatoires, teinture d'iode, et même pointes de feu. Je ne suis pas partisan, ainsi que je vous l'ai dit dans une des leçons précédentes, de la thoracentèse comme procédé curatif de la pleurésie tuberculeuse. Elle ne saurait être avantageuse dans des cas de ce genre, mais je suis prêt cependant à intervenir de cette façon si quelque phénomène inquiétant réclamait une ponction de nécessité.

Les inoculations faites avec le liquide de la pleurésie n'ont pas été suivies de succès, et les cobayes, même un mois et demi après, se portent bien.

XXII

DES PARALYSIES CONSÉCUTIVES A LA ROUGEOLE

Aperçu historique de la question. — Types divers des paralysies post-rubéoliques; exemples. — Y a-t-il dans l'allure des paralysies consécutives aux maladies aiguës des caractères qui permettent de reconnaître leur origine? — Degré de fréquence des troubles du mouvement dans la rougeole; leur époque d'apparition. — Marche, terminaison. — Influence de la disposition nerveuse héréditaire ou acquise. — Éléments du pronostic. — Pathogénie des paralysies, suite de maladies aiguës : théorie de Gubler, son insuffisance; lésions matérielles du système nerveux; leur interprétation : MM. Renaut et Landouzy, hyperthermie, microbes.

Les paralysies consécutives aux maladies aiguës, si bien décrites par Gubler, ont été envisagées dans ces dernières années principalement au point de vue pathogénique. Elles sont loin d'être communes à la suite des fièvres éruptives, cependant l'épidémie de rougeole qui sévit en ce moment sur la région lyonnaise vient de nous fournir l'occasion d'observer des troubles de ce genre chez un malade du service.

Jacques-Henri B..., âgé de vingt-trois ans, exerce la profession de domestique. Ses parents sont vivants et bien portants; il a trois frères en bonne santé; aucune trace de maladie nerveuse dans sa famille. On ne trouve pas d'antécédents personnels à signaler, point de rhumatisme ou de syphilis; mais sans présenter des signes nets d'alcoolisme, il boit près de 3 litres de vin par jour.

Le 3 février dernier, après une période prodromique caractérisée par de la toux, de l'enrouement, de la rougeur des conjonctives, un malaise général, il présenta une éruption de petites taches rosées qui commença par la face et se généralisa bientôt. Le médecin appelé auprès de lui n'hésita pas à la qualifier de rougeole. L'éruption disparut au bout de cinq à six jours, et Jacques B... se croyait guéri lorsque les signes suivants apparurent.

Il s'aperçut tout à coup d'une faiblesse considérable des membres inférieurs; pendant cinq jours, d'après lui, il ne put qu'avec beaucoup de peine remuer les jambes dans son lit, et se trouva dans l'impossibilité absolue de se tenir debout. A aucun moment le malade ne ressentit de phénomènes douloureux dans les parties affectées, la paralysie diminua un peu mais bien incomplètement. Depuis quelques jours est survenue de la rétention d'urine, ce qui l'a déterminé à entrer dans mon service. Jacques B... est un peu pâle, cependant son état général paraît satisfaisant, les fonctions digestives se font d'une manière active, il ne tousse pas, ne se plaint point de battements de cœur ; il est fortement musclé et a toutes les apparences d'une bonne santé.

Le malade soulève avec une certaine difficulté les jambes dans son lit, et résiste mal quand on s'oppose aux mouvements qu'il exécute. Les réflexes sont intacts, il n'existe ni modifications de la sensibilité subjective ou objective, ni traces d'atrophie musculaire.

La marche est défectueuse, il traîne un peu les pieds, et ne se sent pas solide; il n'y a pas cependant de troubles d'équilibration nettement appréciables; rien de particulier aux membres supérieurs. Jacques B... ne vide qu'à grand peine sa vessie, aussi est-on obligé de le sonder régulièrement; il éprouve parfois de l'incontinence des matières fécales.

Son intelligence ne semble pas atteinte; en effet il répond convenablement aux questions qui lui sont adressées. On ne constate pas de modifications de la parole, point de nystagmus, point de tremblement appréciable de la tête ou des membres. Depuis deux jours, on note un peu d'amélioration des signes précédents. A certains moments le malade est capable d'uriner seul, et l'incontinence des matières fécales a totalement disparu. La force revient d'une manière progressive et la démarche est plus assurée; cependant il détache encore incomplètement du sol la plante des pieds.

L'amélioration a fait de grands progrès, les troubles des fonctions vésicales n'existant plus, pas de cathétérisme depuis deux jours; Jacques B... urine facilement aujourd'hui. Il marche avec assurance, et dans son lit résiste avec énergie quand on esssaye de fléchir ses jambes, ce qui est d'ailleurs impossible. En résumé il se sent guéri et nous a demandé son exeat.

Deux circonstances importantes sont à relever dans l'observation précédente, et d'abord l'existence d'une rougeole, qu'on ne saurait nier, bien que nous n'ayons pas été témoins de son évolution. Notre malade, vous l'avez vu, en a eu les symptômes prémonitoires : ainsi la toux quinteuse, la raucité de la voix, le larmoiement; il en a eu l'éruption, car trois jours après, est survenue une poussée de taches rosées qui ont commencé par la face, pour envahir toute la surface des téguments. Et ce qui vient le confirmer, c'est que l'affection s'est montrée à une époque où cette fièvre régnait à Lyon, d'une manière épidémique, n'épargnant pas même les adultes. Ajoutez à cela qu'au début de la convalescence ont éclaté les signes d'une lésion médullaire, tels que paralysie des membres inférieurs, paralysie des sphincters de la vessie et de l'anus.

La présence de ce syndrome morbide, son évolution à la suite d'une rougeole, soulève à son tour deux questions intéressantes. Quelle est sa nature, quelles sont ses relations avec l'exanthème morbilleux ?

Si l'on réfléchit aux rapports que les travaux récents semblent établir entre les maladies infectieuses et la sclérose en plaques ou phénomènes de sclérose en plaques, pour ne rien préjuger, on pourrait se demander s'il ne s'agit pas ici d'une affection de ce genre, mais cette idée ne saurait être soutenue, car Jacques B... ne présente ni embarras de la parole, ni vertiges, ni nystagmus, ni tremblement à l'occasion des mouvements volontaires.

L'absence de troubles de la coordination et de la sensibilité permet aussi d'éliminer la présence de cette variété d'ataxie curable, sur la nature de laquelle on n'est pas encore fixé, et qui a été signalée dans les mêmes conditions.

En résumé, nous avons affaire à une lésion en foyer qui a intéressé les cordons antérieurs de la moelle dans la partie inférieure, comme le témoigne la paralysie des membres inférieurs et des sphincters, alors que les muscles thoraciques et les membres supérieurs sont restés indemnes.

Mais ce n'est pas tout, et le fait a dû vous frapper, cette myélite par son évolution rapide vers la guérison s'éloigne des formes habituelles que vous connaissez, dont l'allure traînante, la terminaison fatale, constituent les principaux caractères. On ne saurait nier dès lors que le processus morbide doive être ici différent. Pour le moment je n'aborde pas cette question, qui suppose connue la pathogénie des paralysies dans les maladies aiguës, dont il sera question ver la fin de cette leçon.

Quant à l'origine des phénomènes précédents, quelques mots d'explication me paraissent nécessaires; n'oubliez pas

qu'ils sont survenus au début de la convalescence d'une rougeole, que d'un autre côté nous n'avons rien trouvé dans les antécédents personnels ou héréditaires du malade qui pût nous rendre compte de leur développement. Il n'est ni rhumatisant, ni syphilitique, ni même alcoolique, car s'il boit une assez grande quantité de vin, on ne retrouve chez lui, je dois le reconnaître, aucun des symptômes habituels de l'alcoolisme. La première pensée qui se présente, après avoir éliminé ces diverses influences, c'est que la rougeole apparaît comme la cause directe de tout le mal.

Reste à savoir si cette dernière est capable de produire par elle-même des modifications aussi profondes du système nerveux, et d'un autre côté, si elle peut donner lieu à des manifestations qui se rapprochent de celles que vous avez observées chez notre malade. Telle est la question que je dois examiner avant de me prononcer d'une manière définitive.

Or, il y a longtemps déjà, qu'on a signalé des paralysies à la suite des fièvres éruptives. Pour la rougeole qui nous intéresse particulièrement, les observations sont, je le reconnais, moins nombreuses, mais le chiffre en est encore assez respectable, et permet d'affirmer son influence. Ainsi Imbert-Gourbeyre [1], dans un Mémoire très important, et sur lequel j'aurai l'occasion de revenir, rappelle, au chapitre *Rougeole*, un certain nombre de faits, qui démontrent d'une manière incontestable l'action paralysigène de cet exanthème.

Ces paralysies, comme vous allez le voir, peuvent affecter des formes variables. Dans certaines circonstances le type cérébral domine avec des manifestations dont on ne saurait donner la description pour chaque cas particulier. Ce peuvent être des troubles de la parole rappelant l'aphasie ; ainsi

[1] Imbert-Gourbeyre, *Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës (Gazette médicale de Paris*, 1863).

J. Frank, dans ses ouvrages, rapporte l'histoire d'un jeune enfant qui perdit la parole pendant près de deux années à la suite de la rougeole. Ce peut être aussi le syndrome hémiplégique, témoin une observation de ce genre publiée par Bateman en 1805, témoin encore celle consignée dans le huitième volume du *New York medical Repository* et de source inconnue. Il s'agissait d'un enfant de trois ans, qui subitement, sans perte de connaissance, devint hémiplégique dans les huit premiers jours qui suivirent l'éruption.

Rilliet et Barthez, à l'article *Rougeole* de leur traité, citent le cas d'une fillette d'un an chez laquelle, pendant la période prodromique de l'exanthème, éclatèrent brusquement, des mouvements convulsifs suivis bientôt d'une paralysie du côté gauche. Au bout de quatre jours, toute trace de faiblesse avait disparu. Le fait de Schepers est encore plus complet, car il reproduit tout à fait le tableau d'une oblitération de la sylvienne : au troisième jour d'une éruption rubéolique, un garçon de huit ans perdit connaissance, et, à la suite, l'usage de la parole et des membres du côté droit. Comme dans l'exemple précédent, l'abolition du mouvement ne persista point; au bout d'une quinzaine de jours la guérison était complète.

De même qu'il existe un type cérébral proprement dit, de même on peut rencontrer un type spinal à l'état d'isolement. Sous ce rapport, ce peut être une véritable myélite systématique dont l'ensemble rappelle parfois la paralysie infantile. Deux cas de ce genre appartiennent à la pratique de Holmes Coote ; vous les retrouverez dans le *Traité de pathologie* de Hardy et Béhier. Ils concernent deux enfants : l'un, âgé de six ans, présentait une atrophie des muscles antérieurs de la cuisse

[1] Rilliet et Bathez, *Traité des maladies des enfants.*

[2] Schepers, Berlin *Klin. Wochenschrift*, 1873.

et du mollet, accompagnée de pied bot varus équin paralytique; l'autre, âgé de douze mois, était atteint, depuis un certain temps déjà, d'une atrophie des muscles du mollet. Au même ordre d'idées se rapporte l'observation de Rendu résumée dans la thèse d'agrégation de Landouzy [1] : il s'agissait d'un enfant dont la marche était impossible par le fait d'une paralysie avec atrophie des péroniers latéraux.

Si le type myélitique peut prendre la forme d'une affection systématique, comme je viens de vous le démontrer, c'est chose plus fréquente de le voir évoluer avec le syndrome d'une myélite diffuse ou en foyer; voyez plutôt. Lardier [2] raconte qu'il fut appelé un jour auprès d'un enfant d'un mois, atteint pendant la convalescence d'une rougeole, de paralysie si complète de la vessie, qu'on fut obligé de le sonder : guérison, puis rechute au bout de trois jours, puis nouveau cathétérisme; à la suite de cette seconde séance l'accident disparut d'une manière définitive. Larivière, de son côté [3], parle d'un jeune garçon chez lequel il constata une paraplégie complète, dix jours après le début d'une rougeole. Le malade lui fut amené plusieurs fois; quatre mois plus tard la paralysie persistait encore, mais à partir de cette époque il le perdit de vue. C'est parfois avec les signes ordinaires de la paralysie ascendante aiguë et tous les accidents menaçants qui peuvent en être la conséquence, qu'évolue l'affection, témoin les deux faits rapportés par Liégard [4] et Bergeron [5].

Le tableau fut identique en pareille circonstance : Un

[1] Landouzy, *Des paralysies dans les maladies aiguës* (th. d'agrégation, 1880).

[2] Lardier, *Union médicale*, 1875.

[3] Larivière, *Gazette des hôpitaux*, 1869.

[4] Liégard, *Gazette des hôpitaux*, 1859.

[5] Bergeron, *De la paralysie consécutive à la rougeole (Gazette des hôpitaux*, 1868).

enfant, au début de la convalescence d'une rougeole, présentait tout à coup une faiblesse progressive des membres inférieurs, qui s'étendait rapidement aux supérieurs, avec diminution marquée de la contractilité électrique. Les muscles du cou, de la tète, ne tardaient pas à être envahis; cette dernière retombait sur la poitrine; la déglutition, la mastication, devenaient difficiles. Mais, tandis que le malade de Liégard se rétablit lentement, chez celui de Bergeron, les muscles de la respiration ainsi que le diaphragme se prirent; dès lors la mort survint au milieu de l'asphyxie.

En dernier lieu, la scène se passe à la fois du côté du cerveau et de la moelle, réalisant ce qu'on pourrait appeler le type cérébro-spinal. Abercrombie, dans son *Traité des maladies de l'encéphale et de la moelle*, rappelle le cas d'une fillette de deux ans et demi qui, peu de jours après une rougeole, présenta les symptômes suivants : assoupissement, stupidité, puis strabisme de l'œil gauche, puis parésie des membres inférieurs, de la vessie ; à la suite d'une saignée pratiquée par lui, disparition des phénomènes précédents. Ils se montrèrent de nouveau le surlendemain; alors apparurent en même temps de la dilatation pupillaire, une dyspnée inquiétante; nouvelle saignée, applications de vésicatoires : guérison définitive au bout de trois semaines.

Je ne cite cette dernière catégorie que pour mémoire, car elle sort de mon sujet. L'observation précédente paraît en effet rentrer dans ce cadre de faits relatés, à la suite des maladies infectieuses, et qui, pour les uns, tels que Kahler, Pick, Marie, ressortissent d'une sclérose en plaques vraie; pour d'autres, sont simplement des phénomènes de sclérose en plaques.

De cette courte revue, nous pouvons conclure qu'il existe des paralysies d'origine rubéolique, et que les troubles du

mouvement observés chez notre malade rentrent dans le type myélitique que je viens de vous décrire. Par là aussi se trouvent démontrées les deux propositions que j'avais émises au début de cette leçon.

Il serait presque puéril de se demander si nous avons véritablement affaire ici à des phénomènes dépendant d'une lésion matérielle des centres nerveux, ou s'il s'agit plutôt de modifications fonctionnelles attribuables à la convalescence.

On sait, en effet, que sous l'influence d'une maladie débilitante, les convalescents offrent dans certains cas un tel état d'impotence et de torpeur, qu'on peut hésiter entre une paralysie véritable ou un simple défaut d'incitation volontaire. Mais alors, les troubles moteurs résultent d'une affection de longue durée, s'accompagnent d'un amaigrissement très marqué et d'une véritable fonte musculaire. Or ce n'est pas le cas pour notre malade, dont la santé ne paraît pas avoir été ébranlée par le fait de son exanthème, qui présente des apparences vigoureuses et une musculature développée.

Les anamnestiques nous ont rendu ici un grand service, en nous permettant de retrouver la maladie primitive, à laquelle il était logique de rapporter la cause des accidents. Cet individu, vous le savez, nous affirmait dès le début qu'il avait eu la rougole, et je vous ai démontré que nous avions de bonnes raisons pour le croire. Mais à supposer que ces renseignements fissent défaut, soit que le malade n'eût pas consulté de médecin, ou que l'éruption eût passé inaperçue, avions-nous dans les caractères symptomatiques qui traduisaient son affection des raisons suffisantes pour incriminer telle ou telle maladie, et en particulier la rougeole ? Je répondrai de suite qu'il n'existe guère que des probabilités ; d'ailleurs, cette impression ressortira des quelques explications que je vais vous donner sur ce point.

Si l'on doit tenir compte, dans une certaine mesure, de la forme des accidents paralytiques, comme signes révélateurs de la cause première, il faut reconnaître que toutes les variétés de paralysie, ainsi que le dit Landouzy, peuvent se rencontrer comme suite d'une maladie aiguë. Cependant, ceci ne fait aucun doute, celle qui frappe le voile du palais et qui est capable d'envahir aussi les muscles du cou et de l'œil, possède quelque chose de particulier à la diphtérie, de même qu'une hémiplégie droite soudaine, avec aphasie, est, dans les deux tiers des cas, du domaine des fièvres intermittentes. D'un autre côté, les paraplégies plus ou moins durables, se voient surtout comme conséquence de la fièvre typhoïde ou de la dysenterie. Quant aux fièvres éruptives, si les paralysies scarlatineuses ont pour caractère principal de revêtir dans leurs manifestations extérieures l'allure des paralysies d'origine cérébrale plutôt que spinale ou périphérique, pour la variole et la rougeole, c'est le type paraplégique qui paraît dominer. Telle est la conclusion à laquelle arrive Landouzy[1], après avoir consulté la plupart des documents publiés sur les troubles du mouvement consécutifs aux maladies aiguës. Vous voyez qu'en m'appuyant sur ces conclusions et en tenant compte des considérations que je viens de développer, il m'eût été possible, dans une certaine mesure, d'attribuer aux phénomènes particuliers présentés par notre malade, leur véritable origine. Mais dans la majorité des cas, un diagnostic basé sur des données de ce genre est des plus problématiques, car on se heurtera souvent à des difficultés insurmontables, par suite de la variabilité des formes de paralysie communes à tant de maladies aiguës.

N'allez pas croire cependant que la rougeole ait par elle

1 Landouzy, *loc. cit.*

même une tendance paralysigène bien accusée ; ce serait une erreur. Vous avez pu le constater, d'après l'analyse des faits rappelés plus haut, et qui constituent, je puis le dire, presque l'intégralité de ceux qu'on trouve signalés dans les auteurs. Je n'en veux du reste comme preuve que l'opinion de Parrot, communiquée de vive voix à Landouzy, communication dans laquelle il affirmait n'avoir pas rencontré un seul cas de paralysie morbilleuse. Or, Parrot, depuis dix ans à la tête d'un service hospitalier, où les fièvres éruptives sont si communes, était plus compétent que personne pour se prononcer sur une question de ce genre. C'est la rareté du fait qui m'a engagé à vous communiquer l'observation du malade que nous avons eu la bonne fortune de recevoir dans nos salles. Elle vous prouvera, une fois de plus, que le médecin aurait tort de ne pas se préoccuper d'une fièvre éruptive, considérée généralement comme une affection bénigne.

Notre individu réalise au point de vue de l'apparition de sa complication le type le plus habituel de la paralysie rubéolique. Elle s'est montrée, vous le savez, vers le cinquième jour après l'éruption, et le plus souvent, en effet, on l'observe dans le premier septénaire qui suit l'exanthème. Quelquefois, elle apparaît pendant la convalescence, et parfois même alors qu'elle est achevée. Il est rare, par contre, de voir l'accident débuter durant les prodromes, comme dans le cas de Rilliet et Barthez, ou encore au moment de l'éruption, ce qui arriva pour le malade dont Schepers rapporte l'histoire.

Si notre individu confirme la manière d'être la plus habituelle des troubles moteurs morbilleux dans leur époque d'apparition, il fait exception à cette règle générale que ces accidents se montrent d'ordinaire dans la période du jeune âge. En effet Rilliet et Barthez insistent sur ce fait intéressant, qu'ils ne s'observent guère que jusqu'à la cinquième année ;

au delà, leur développement constitue une véritable exception. Les mêmes auteurs ajoutent que le jeune âge semble exercer une certaine influence sur la forme de cette complication qui affecte surtout un type cérébral.

Le début de l'affection a éclaté, on peut le dire, brusquement chez notre malade. C'est au moment où, guéri de sa rougeole, il se disposait à quitter son lit, que Jacques B... s'est aperçu de l'impossibilité pour lui de se tenir debout; l'impotence fonctionnelle était telle qu'il ne pouvait remuer les ambes dans la position horizontale. L'évolution a eu lieu avec rapidité, puisque dans l'espace de cinq jours, la maladie avait atteint son apogée, et que déjà au moment de son entrée, la rétrocession des symptômes paralytiques commençait. Un mois après il nous quittait complètement rétabli, ne présentant plus de troubles du mouvement.

Je ne saurais vous donner une description plus exacte de j'allure ordinaire de la paralysie rubéolique, que caractérisent en effet la rapidité de la marche et la guérison dans la majorité des cas. Je ne dis pas, avec raison, dans la totalité des cas, car le pronostic se trouve assombri par quelques faits malheureux, dont nous trouvons deux exemples parmi les observations mentionnées plus haut. Ainsi le malade de Bergeron succomba vers le sixième jour d'une paralysie ascendante aiguë; ainsi encore le jeune enfant dont parle Bateman mourut à la suite de son hémiplégie. Parfois sans être funeste, la terminaison peut traîner en longueur, et les accidents ne disparaître qu'au bout d'un temps plus ou moins long. Elle est survenue dans le fait de Holmes après trois mois, dans celui de Larivière après quatre mois de maladie.

La différence de gravité qui existe d'ordinaire entre ces troubles moteurs et les paralysies communes n'a rien qui doive surprendre, et peut s'expliquer comme vous le verrez par

celle de l'agent incitateur. M. Landouzy se demande même si l'organe ne serait point atteint plutôt dans son fonctionnement que dans sa constitution intime; dès lors quoi de plus naturel qu'il recouvre facilement son intégrité première. Suivant lui, ce serait le propre de tous les états paralytiques survenant dans la convalescence des maladies aigües, de disparaître au fur et à mesure que l'harmonie se rétablit et que les centres nerveux ramenés à leur équilibre normal restituent aux muscles l'énergie qui leur manquait.

Peu importe, il paraît logique de supposer, par suite de la rareté de ces accidents, comparée à la fréquence des maladies qui sont la cause habituelle de leur développement, que ces individus frappés dans ces conditions doivent avoir une susceptibilité particulière du système nerveux, héréditaire ou acquise. C'est la réflexion, du reste, que faisait déjà Lucas, au sujet d'une femme atteinte au neuvième jour de la rougeole, d'une paraplégie avec incontinence de l'urine, des matières fécales, et chez laquelle les mêmes symptômes s'étaient produits neuf ans auparavant à la suite d'une variole.

J'attire votre attention sur ce point, parce que nous trouvons, pour ainsi dire, dans l'histoire de notre malade, la justification de cette idée. Rappelez-vous que sans présenter des signes d'alcoolisme manifeste, sans être alcoolique dans l'acception du mot, Jacques B... avait l'habitude de boire près de 3 litres de vin par jour. Or, il se pourrait que son système nerveux, pour n'avoir pas été suffisamment touché, de façon à réagir par les signes d'une véritable intoxication, fût cependant dans une sorte d'imminence morbide, et que sous cette influence, l'intervention d'un agent tel que le poison morbilleux, en ait détruit l'équilibre.

Par cela même que l'apparition de ces paralysies semble indiquer une vulnérabilité particulière des centres nerveux,

le pronostic prend un certain caractère de gravité pour l'avenir, et le médecin en tiendra compte dans une certaine mesure.

Les éléments de ce pronostic peuvent être encore empruntés à d'autres sources, ainsi à la forme même de la paralysie; plus ces accidents ont un caractère limité, plus ils se rapprochent du type d'une affection de la moelle nettement définie, comme la paralysie infantile, une myélite diffuse, plus ils demandent de réserves. D'un autre côté, sachez-le bien, les considérations tirées de l'âge, du sexe, de la prédisposition morbide héréditaire ou acquise, doivent entrer en ligne de compte; et ce serait un tort de votre part que de les négliger.

La première indication à remplir dans le traitement de ces paralysies consiste à combattre l'anémie, la débilitation de l'organisme, car on s'adressera par cela même aux troubles de nutrition du système nerveux. Je me suis efforcé d'y satisfaire en prescrivant à notre malade une alimentation aussi réparatrice que le permet le régime hospitalier; j'y ai joint une certaine quantité de vin vieux, du quinquina, etc.

Mais là ne doit pas se borner le traitement pour tous les cas; il paraît certain que la révulsion, dans une période où le processus morbide n'intéresse encore que superficiellement les éléments nerveux, surtout s'il existe des signes fluxionnaires, comme la douleur lombaire, les douleurs irradiées, peut rendre de grands services. J'aurais certainement pratiqué une série de pointes de feu le long de la colonne vertébrale, si la marche même de cette complication n'était venue m'indiquer sa tendance naturelle à la guérison.

Dans le cas où les phénomènes paraîtraient persister, il faudrait recourir aux moyens conseillés contre les paralysies en général. Ainsi, le seigle ergoté, la strychnine, ont donné

à Trousseau, à Delioux de Savignac, à Acker, des résultats encourageants. Les excitations cutanées par les frictions, l'électricité, surtout s'il y a de l'atrophie musculaire, vous seront utiles ; vous pourrez alterner l'usage des courants faradiques et galvaniques ; les premiers s'adressant plutôt au rétablissement des fonctions, les seconds visant surtout des troubles de nutrition. N'oubliez pas l'usage prolongé de l'iodure de potassium dont l'action résolutive peut amener la disparition des lésions qui constituent le substratum ordinaire de ces accidents.

Laissez-moi, en terminant cette leçon, vous donner quelques renseignements sur la pathogénie des troubles paralytiques consécutifs aux maladies aiguës ; ce qui vous permettra de comprendre en même temps par quel mécanisme la rougeole est capable de provoquer leur développement. Gubler[1] attribuait un rôle important à la débilité de la convalescence, à cette sorte d'asthénie qui est la suite habituelle de ces affections. Mais, ainsi que le fait observer Landouzy, l'apparition des paralysies pendant cette période n'est pas suffisante pour la rendre responsable de tout le mal.

Suivant lui, opinion qui me paraît très vraisemblable, il serait plus logique de dire qu'elles s'installent dans la convalescence et non à cause de la convalescence. L'auteur montre, en effet, que si on prend pour type la diphtérie, par exemple, on voit nombre de cas où, dans cette maladie, il n'existe pas à proprement parler de convalescence véritable, où l'économie est si peu touchée que les phénomènes de paralysie sont là seuls pour indiquer son existence, derrière une angine à laquelle médecin et malade n'ont souvent attaché aucune

[1] Gubler, *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies asthéniques, diffuses, des convalescents* (*Archives de médecine*, 1860 et 1861).

importance. En dehors de cela, certaines diphtéries graves qui ont impressionné profondément l'économie ne provoquent pas l'ombre de paralysie, alors que l'asthénie existe au plus haut degré.

N'avons-nous pas vu d'ailleurs que les varioles bénignes ou mieux les varioloïdes s'accompagnent assez souvent de modifications du système nerveux, et pourtant, vous le savez, la convalescence y est courte et rapide. Elles s'observent rarement, au contraire, à la suite du rhumatisme articulaire aigu, des fièvres typhoïdes ; or ce sont là des affections hyposthénisantes au sens propre du mot. Aussi paraît-il logique de faire intervenir l'influence d'altérations des éléments nerveux encore peu connues, et qui jettent un jour nouveau sur la pathogénie de ces paralysies. Sous ce rapport, la thèse de Landouzy nous fournit des documents pleins d'intérêt.

Dans un certain nombre de circonstances, pour ne parler que des travaux récents, on a trouvé des lésions du côté des centres médullaires. C'est ainsi qu'au sujet de la diphtérie, Déjerine a signalé cinq cas de paralysie où l'examen microscopique, pratiqué à l'état frais, après coloration par l'acide osmique, démontra l'existence d'une téphro-myélite antérieure légère, avec lésion des racines nerveuses correspondantes. Dans les mêmes conditions, MM. Pierret, Barth et Déjerine ont signalé de la méningite disséminée. Mais, comme le fait remarquer Landouzy, ce sont là plutôt des exemples d'accidents paralytiques surajoutés durant la convalescence par un procédé méningitique, ainsi que le témoigne la symptomatologie qui n'offre plus la physionomie si particulière à la paralysie diphtéritique.

De son côté, Westphal a eu l'occasion de constater, dans la variole, des lésions de myélite disséminée. Enfin, quelques rares autopsies pratiquées chez des paralytiques dysentériques

ont permis de trouver des altérations médullaires. Du reste, même en dehors de l'examen cadavérique, on peut conclure logiquement à une adultération de la moelle quand on se trouve en face de ces paralysies qui rappellent le type infantile ou la paralysie ascendante aiguë.

Dans quelques cas rares, le processus morbide a pu frapper le nerf sur un point quelconque de son trajet, produisant ainsi une névrite directe. C'est ce que montrent d'une manière indiscutable les trois faits rapportés par Joffroy, dont la compétence ne saurait être discutée ; il s'agissait là d'une névrite parenchymateuse.

Mais, par quel mécanisme les maladies aiguës arrivent-elles à produire ces diverses altérations, quel est l'intermédiaire entre les troubles fonctionnels et les troubles nutritifs du système nerveux ? C'est ce qu'il nous reste à examiner.

On connaît bien aujourd'hui l'influence des températures fébriles sur la nutrition des muscles, on sait que l'état moiré, la dégénérescence vitreuse de Zenker, en sont les conséquences habituelles. Dès lors, est-ce aller trop loin de supposer que dans les mêmes conditions les éléments nerveux, dont la délicatesse et l'impressionnabilité sont autrement accusées que celles des muscles, puissent être adultérés par des températures élevées ?

Depuis longtemps déjà, on a signalé une lésion presque constante dans tous les cas où l'hyperthermie a été longtemps observée, je veux parler de la teinte rosée, couleur hortensia, de la substance grise de la moelle et des circonvolutions. D'après M. le professeur Renaut [1], qui s'en est occupé tout spécialement, il ne s'agit pas là d'une ecchymose, car on ne rencontre pas de globules rouges extravasés dans les points intéressés ;

[1] *In* thèse de LANDOUZY.

les éléments du tissu nerveux ne sont d'ailleurs pas modifiés, mais simplement teintés; aussi pense-t-il que la coloration est due à l'hémoglobine dissoute dans le plasma sanguin des capillaires, et qui diffuse de là dans les espaces interorganiques où elle vient colorer le liquide normal d'exsudation. C'est sous l'influence de la chaleur fébrile sur les globules sanguins, que l'hémoglobine serait ainsi mise en liberté.

M. Renaut est disposé à admettre que la matière colorante du sang dissoute par la chaleur exerce à l'instar de celle de la bile une influence toxique sur les éléments du système nerveux. Cette imbibition rosée des centres gris myélencéphaliques pourrait, suivant lui, jouer un rôle important dans la production des symptômes nerveux des états fébriles. Il y aurait même lieu de se demander, ajoute-t-il, si dans certains cas, cette intoxication locale ne toucherait pas assez profondément les cellules ganglionnaires, pour devenir dans la convalescence la cause de foyers inflammatoires déterminant secondairement des paralysies localisées d'origine centrale.

Quant à savoir, d'après Landouzy, si les cellules ganglionnaires de la substance grise sont directement touchées par la chaleur fébrile, et si leur écorce fibrillaire et cylindre-axile est alors coagulée, comme la myosine des muscles, il est difficile de l'affirmer actuellement. Cependant quelques observations semblent le faire supposer : ainsi Meynert [1], dans un cas de fièvre typhoïde hyperthermique où les phénomènes nerveux avaient été très marqués, a trouvé les cellules des circonvolutions, opaques, granuleuses, avec un noyau en sablier, indice d'une vive irritation. Leur protoplasma était souvent fragmenté en blocs, et le cylindre-axe qui en partait, cassant et

[1] Cité par Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, t. II.

granuleux. En réalité ces lésions rappellent beaucoup celles des muscles intéressés par la chaleur fébrile.

Wohlrab [1], de son côté, a constaté dans la fièvre typhoïde des altérations analogues. Enfin, plus récemment, Popoff attribue les troubles nerveux de la dothiénentérie à de l'encéphalite superficielle dont il a trouvé la confirmation dans une prolifération de la névroglie des cellules pyramidales de l'écorce du cerveau.

De ces altérations des éléments ganglionnaires, comme on le fait observer, relèveraient surtout ces paralysies dont l'évolution et les symptômes reproduisent le tableau de la paralysie infantile.

Mais, sans doute, des causes autres que l'altération hyperthermique des cellules ganglionnaires interviennent aussi. Ce qu'on sait des myélites toxiques, dit Landouzy, ne peut-il pas s'appliquer au processus paralysigène des maladies aiguës? Et n'est-on pas autorisé à supposer que, de même que les poisons, certains agents morbides en pénétrant dans le sang, viennent impressionner plus ou moins profondément le tissu nerveux et y provoquer des perturbations telles, qu'il résulte de leur action, tantôt des troubles fonctionnels, tantôt un véritable travail inflammatoire origine des paralysies ?

Ces agents morbides, quels sont-ils? Des virus, des microbes? La question est encore pendante, et je n'ai pas l'intention de la discuter. Mais, vous savez que c'est à l'influence de ces derniers que les études récentes tendent à attribuer la genèse de beaucoup de maladies aiguës, et peut être arrivera-t-on un jour à découvrir le microbe spécifique de chacune d'elles. Quant aux variétés dans l'intensité, la forme et la durée des paralysies, comme le fait observer Landouzy, elles s'in-

[1] WOHLRAB, *In Archiv der Heilkunde*, 1872.

terpréteraient logiquement, d'un côté par la dose de l'agent morbide lui-même, de l'autre par ses affinités pour tel ou tel système anatomique, enfin par des susceptibilités héréditaires ou acquises.

Grâce à ces considérations à la fois originales et d'un ordre élevé, MM. Renaut et Landouzy nous font saisir le mécanisme intime des troubles moteurs qui se rencontrent dans les maladies aiguës. J'ai cru faire œuvre utile en vous résumant dans ces quelques lignes les données de cette importante question, d'autant plus qu'elles nous expliquent les accidents que vous avez pu observer chez notre malade.

XXIII

DE LA RECHUTE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Du sens qu'on doit attacher aux termes de rechute, de récidive, de recrudescence. — Existe-t-il des indices capables d'annoncer la rechute? *(a)* indices résultant de la marche, ou de certains signes de la première phase *(b)* indices fournis par certains caractères de la période apyrétique; remarques de M. le professeur R. Tripier. — Symptômes principaux de la rechute; étude de la température, de l'urine. — Durée. — Rechutes à répétition. — Causes : leur valeur réelle. — Nature de l'affection : théories et discussion; l'idée de Cadet de Gassicourt est la plus rationnelle. — Pronostic. — Traitement; méthode de Brand et rechutes.

Il faut arriver jusqu'à fin de la première moitié du siècle pour trouver signalée la rechute ou réversion; aussi Maurice Raynaud en avait-il conclu qu'elle n'existait pas auparavant, opinion peu acceptable. Il est plus probable, comme le fait remarquer Meunier[1], qu'elle était plus rare qu'aujourd'hui, et que les esprits paraissaient autrement préoccupés par le problème de la spécificité de la fièvre typhoïde.

Peu importe, je n'ai pas l'intention de discuter ici une question qui est secondaire pour nous. Mais avant d'aborder l'histoire de la malade qui va faire le sujet de cette leçon, il me semble important de bien définir ce qu'on doit entendre par le terme de rechute.

[1] Meunier, *Étude sur la fièvre typhoïde à rechute* (th. de Paris, 1883).

Voici ce que dit Hutinel[1] à cet égard. La rechute, dans la fièvre typhoïde, est la reproduction, après l'établissement apparent de la convalescence, de la totalité ou d'une partie des symptômes qui ont marqué la première atteinte. La condition indispensable pour lui, c'est que la convalescence ait commencé, que la température ait oscillé durant deux jours au moins, au voisinage de 37°, que l'appétit ait reparu, que les sécrétions soient rétablies, etc.

L'auteur cherche à établir une distinction véritable entre la rechute et la recrudescence. Cette dernière, en effet, dit-il, consiste en une surélévation de la température qui se produit d'ordinaire pendant la période de défervescence de la dothiénentérie, dure plusieurs jours, et s'accompagne d'une aggravation des symptômes. Il n'y a jamais là entre les deux phases de l'affection, d'apyrexie réelle, jamais en un mot de convalescence, tandis que dans la rechute, il existe une apyrexie de plusieurs jours, et pendant cette période la convalescence semble exister.

La récidive, d'un autre côté, se caractérise par la reproduction de la maladie, *ab ovo*, après l'achèvement de la convalescence, alors que le sujet se trouve en bonne santé, d'ordinaire au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années.

Il faut bien dire que les distinctions précédentes ne sauraient être absolument rigoureuses, qu'il existe des faits sur la limite et à l'occasion desquels on est fort embarrassé. Ainsi, d'après Homolle[2], on a fait observer que certaines recrudescences tout à fait tardives reproduisent complètement le tableau de la fièvre typhoïde, et constituent

[1] Hutinel, *Étude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde* (th. d'agrégation, 1880).

[2] Homolle, art. Fièvre typhoïde du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

de vraies rechutes anticipées ou subintrantes, empiétant sur la maladie première sans intervalle apyrétique. De même, à une certaine époque, six ou huit semaines après sa terminaison, la réapparition des accidents doit-elle être considérée comme une rechute ou une récidive ?

C'est la question que je me suis posée au sujet d'une jeune fille de mon service, qui traitée par moi pour une dothiénentérie, vint me retrouver un mois après, avec tous les signes d'une poussée nouvelle. Or cette malade nous affirmait que, dans l'intervalle, sa santé avait été parfaite et qu'elle avait repris ses occupations habituelles.

D'un autre côté Cadet de Gassicourt[1], dans son étude des fièvres typhoïdes prolongées, qu'il divise en forme lente continue et forme lente divisée en deux périodes ou forme à dépression moyenne, rapproche la forme à rechute de ces dernières, et fait observer que chacune d'elles ne diffère de la précédente que par des nuances, et que l'analogie qui existe entre leurs tracés se retrouve aussi dans leurs symptômes.

M. le professeur R. Tripier, ainsi qu'il résulte d'un travail inédit inspiré par lui à un de ses internes, M. Devic, qui a bien voulu mettre ses documents à ma disposition, est encore plus affirmatif. S'appuyant sur un certain nombre de faits personnels, il soutient que ni dans la courbe thermique, ni dans l'examen des symptômes généraux, on ne trouve des motifs suffisants pour distinguer la rechute de la recrudescence. Suivant lui, si on compare les formes à dépression moyenne, avec certains de ses tracés à deux ou trois dépressions plus ou moins accusées, dépressions accompagnées non seulement d'un abaissement thermique, mais encore d'un amendement

[1] CADET DE GASSICOURT, *Traité clinique des maladies de l'enfance*, 1882.

des signes, on trouve une analogie frappante, d'une part entre les tracés à deux ou trois dépressions, et les tracés à deux ou trois recrudescences, d'autre part entre ces derniers et les tracés à deux ou trois rechutes.

Aussi l'auteur considère-t-il les mots de dépression, de recrudescence, de rechute, comme exprimant non pas une signification différente, mais des degrés successifs d'un même fait, à l'état d'ébauche dans beaucoup de tracés de fièvre typhoïde. Il admet que dépression, recrudescence, rechute, correspondent simplement à des modalités thermométriques très variées représentant des types extrêmes, dont les nombreux types intermédiaires ne sont séparés que par des différences négligeables.

Quant à l'exacerbation qui, c'est l'avis de tout le monde, consiste dans une exagération passagère des symptômes, et de l'élévation de la température, elle se distingue de la réversion, d'après lui, par ce fait que les signes n'avaient pas commencé à s'amender, ni la température à s'abaisser graduellement, au moment de son apparition.

Envisageant la rechute à un point de vue plus général qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, M. Tripier dit que pour affirmer son existence, il faut et il suffit qu'à une période quelconque de la maladie on ait trouvé la succession des phénomènes suivants : un abaissement graduel de la température, avec amendement des symptômes, abaissement amenant d'ordinaire la courbe plus ou moins près de la normale ; une période intercalaire pendant laquelle la température se maintient aux environs du niveau où l'abaissement l'a amenée, période de durée variable pendant laquelle le malade peut paraître convalescent et ne l'est pas ; enfin une réascension plus ou moins brusque de la température, avec recrudescence des symptômes, constituant la rechute propre-

ment dite, dont la durée varie de quelques jours à un, deux ou trois septénaires, et qui se termine dans les cas favorables par la guérison ou une nouvelle rechute.

Vous voyez, par ce préambule un peu long, mais dont l'importance ne vous échappera pas, que les auteurs diffèrent sur la manière de comprendre la rechute. Où se trouve la vérité? Je n'ai pas qualité pour trancher la question, mais j'avoue que toutes mes préférences sont pour l'opinion de Cadet de Gassicourt et de M. le professeur Tripier. Ceci dit, passons à l'histoire de notre malade.

Anne-Marie V..., ménagère, âgée de trente ans, est entrée dans la salle Saint-Roch, le 25 mai 1886, où elle occupe le lit numéro 6. Elle ne présente aucun antécédent héréditaire de quelque importance. De son côté nous ne trouvons rien de particulier à signaler; elle jouit d'une bonne santé habituelle, et n'a jamais fait de maladie sérieuse. Accouchement il y a quelque temps; ses couches ont été normales, et rien n'est venu en interrompre le cours régulier.

Le 15 mai dernier, alors qu'elle était déjà sur pied, et qu'elle avait repris ses occupations, Anne-Marie V... éprouva un beau jour de la céphalalgie, de l'anorexie, des insomnies accompagnées de rêvasseries; en même temps, survint une diarrhée assez abondante.

Au moment de son entrée, on lui trouve un facies typhique. Elle se plaint avec cela d'une céphalée continue; sa langue est sèche, saburrale à la partie moyenne, rouge à la pointe et sur les bords. L'exploration de l'abdomen montre du météorisme, du gargouillement dans la fosse iliaque droite, des taches rosées, ainsi que de la tuméfaction de la rate. Aux poumons, il existe des râles congestifs disséminés avec prédominance vers les bases. Le pouls est accéléré, dicrote, la température atteint 40° le jour de la réception,

enfin les urines contiennent une certaine quantité d'albumine.

Il n'y eut pas l'ombre d'un doute sur l'existence d'une fièvre typhoïde. La maladie suivit une marche régulière, sans qu'aucun incident particulier vînt en troubler l'évolution. Ce qui domina, ce furent les symptômes abdominaux, tels que la diarrhée, le météorisme, la sécheresse de la langue.

Vers le 21 juin, après une série d'oscillations à grande amplitude, la température tomba aux environs de 37°,5, et la convalescence parut s'installer. Durant cette période relativement apyrétique (car la chaleur dépassa plus d'une fois 37°,5 sans s'élever au delà de 38°), mais avec des températures irrégulières d'un jour à l'autre, la malade ne présenta rien d'anormal. L'appétit était revenu ainsi que le sommeil, la diarrhée avait disparu, l'urine ne contenait plus d'albumine; cette femme en un mot se sentait guérie.

Le 26 au matin, après une période de convalescence apparente de cinq jours environ, la plupart des symptômes qui avaient marqué le début de la maladie se montrent à nouveau. Elle se plaint de céphalalgie et d'insomnie. La diarrhée reparaît, ainsi qu'un léger ballonnement du ventre ; en même temps, il existe du gargouillement et un peu de sensibilité dans la fosse iliaque droite. La température s'élève assez rapidement, et atteint, le troisième jour, le chiffre de 40° autour duquel elle oscille les jours suivants ; l'ascension se fait en escalier.

2 juillet. — On voit apparaître trois ou quatre taches rosées sur l'abdomen ; avec cela le volume de la rate est sensiblement augmenté, alors que la matité hépatique semble normale. L'appétit est nul, la langue se sèche de nouveau, et l'on voit survenir quelques vomissements glaireux.

5 juillet. — La température oscille entre 39 et 40°, du matin

au soir, mais on trouve à certains jours des irrégularités assez marquées. La diarrhée est toujours accentuée, et la langue reste sèche. Il n'existe pas de délire, et Anne-Marie V... ne présente pas l'aspect typhique ordinaire. Les urines, de quantité moyenne, n'ont jamais montré de traces d'albumine.

Sans vous parler de la première phase de l'affection à laquelle je n'ai pas assisté, il est évident que notre malade présente tous les symptômes d'une rechute. La convalescence avait commencé, du moins en apparence, puisque la température était tombée aux environs de 37°,5, puisque l'appétit avait reparu, et que j'avais autorisé cette femme, après deux jours d'apyrexie, à prendre des aliments solides, puisqu'en somme elle se sentait bien portante.

D'un autre côté, vers le sixième jour de la convalescence, tous les phénomènes de la première attaque se montraient de nouveau. Témoin la perte d'appétit, la diarrhée, le gargouillement dans la fosse iliaque. Témoin encore le gonflement de la rate, l'apparition des taches rosées, enfin l'élévation nouvelle de la température, qui se maintient aujourd'hui encore aux environs de 39°,5.

Nous ne saurions donc conserver le moindre doute sur la nature de ces nouveaux phénomènes; ils reproduisent en effet le tableau ordinaire de la rechute. Notre diagnostic ainsi posé, il me paraît important de rechercher si, d'une façon générale, on trouve dans l'évolution de la dothiénentérie quelque caractère particulier qui puisse faire prévoir son apparition.

En réalité, rien ne permet de la soupçonner. La première étape affecte ordinairement les allures d'une fièvre bénigne et de courte durée; elle ne dépasse guère en effet trois septénaires, la durée moyenne de la fièvre typhoïde étant estimée par la plupart des auteurs à vingt-cinq ou trente jours.

D'aucuns prétendent cependant que certains signes doivent attirer l'attention du médecin ; ainsi Maclagan aurait vu apparaître surtout la rechute quand la diarrhée a été modérée. Or ces remarques sont contredites à chaque instant par celles d'autres observateurs. Il n'est pas jusqu'à la bénignité et la brièveté de la maladie primitive, qui ne soient battues en brèche par des faits comme ceux que rapporte M. le professeur Jaccoud [1], où elle aurait évolué dans des conditions toutes différentes. Sous ce rapport l'observation d'Anne-Marie V... vient le confirmer, puisque la dothiénentérie chez elle a dépassé quatre septénaires, et que la diarrhée s'est montrée comme un des symptômes prédominants.

Je dois vous dire, toutefois, que M. Tripier attache quelque importance à la présence d'une dépression, ou mieux d'une légère ondulation constatée par lui dans ses tracés au début de l'affection. Cette ondulation aurait de la tendance à se reproduire ensuite sur le reste de la courbe.

Si tout paraît incertitude de ce côté, le clinicien peut-il trouver dans la période intercalaire des indices précurseurs plus certains ? C'est ce que nous allons examiner au sujet de notre malade.

Ainsi, l'irrégularité de la température que vous voyez sur son tracé constitue d'après M. Tripier un phénomène d'une certaine valeur. Et, en effet, remarquez que plus d'une fois elle s'est rapprochée de 38°, que plus d'une fois aussi, la température de la veille n'est pas égale à celle du lendemain. Or, ce qui caractérise la courbe thermométrique d'un individu bien portant, c'est la régularité et l'uniformité. L'auteur ne prétend pas avoir découvert là un signe certain de rechute, fait qui serait contredit à chaque instant; dans tous les cas

[1] JACCOUD, *Clinique médicale*, 1885.

cette irrégularité indique pour lui, que les malades ne sont pas guéris, qu'ils ont encore des lésions et qu'on peut craindre dès lors son apparition.

En dehors des irrégularités de la température, nous ne voyons rien chez notre malade qui eût pu nous mettre sur la voie de cette accident.

D'après certains auteurs cependant, la période apyrétique ne serait pas aussi franche, aussi parfaite qu'on le voit dans les cas où le malade ne se trouve pas sous le coup d'une complication de ce genre. Ainsi, pour quelques-uns, ce convalescent semble moins réveillé, il n'éprouve pas la sensation de bien-être ordinaire, les forces se relèvent moins rapidement, et il garde volontiers le lit. Ajoutez à cela que l'appétit serait moins vif, ou plus capricieux, qu'il y aurait parfois des alternatives de diarrhée et de constipation ou que la constipation dominerait même.

Tous ces signes, on doit le reconnaître, sont bien problématiques ; souvent rien ne vient distinguer la convalescence ordinaire de celle d'un malade menacé de rechute. M. Tripier ne partage pas cet avis, et d'après les faits qu'il a observés, il arrive à cette conclusion, que jamais la convalescence n'est complète dans la période intercalaire. Ainsi, chez les malades, la langue ne serait pas entièrement nette, le teint resterait blafard, plombé ; d'où résulte un aspect tout particulier qui doit attirer l'attention du médecin. Enfin, suivant lui, quand un typhique présente une faim qui n'est pas en rapport avec l'état de sa langue et de sa température, surtout quand cette dernière oscille entre 38° et 38°,5 et que le malade se trouve vers la fin du deuxième ou du troisième septénaire, la rechute est très probable, et il a pu la prédire plus d'une fois.

D'un autre côté, Gerhardt, Henoch, ont signalé la persistance de la tuméfaction de la rate. J'avoue que rien de saillant chez

Anne-Marie V... n'ayant attiré notre attention sur la possibilité d'une réversion, nous n'avons pas songé à l'explorer.

On a insisté aussi sur les résultats de l'examen des urines, et Robin[1], qui s'en est occupé tout spécialement, a même décrit un état particulier auquel il donne le nom de syndrome urologique prémonitoire. Vous savez que ce qui caractérise l'urine de la convalescence normale, c'est d'une part son abondance, d'autre part sa richesse en matériaux solides, sorte de dépuration qui permet à l'économie de se débarrasser de ses déchets : or, d'après Robin, ici les matériaux solides n'ont pas, aux périodes décroissantes de la maladie, suivi le type ascendant ou tout au moins continu habituel de la fièvre typhoïde. Ils présentent au contraire une diminution croissante depuis la période d'état jusqu'à la convalescence. La réaction de l'urine reste acide ; la quantité d'acide urique est augmentée, et l'albumine persiste pendant la phase apyrétique de même que l'indican. Aussi Robin se demande-t-il, si l'une des conditions de la rechute ne se trouverait point dans cette excrétion imparfaite, et si la fièvre typhoïde à rechute ne serait pas une maladie qui fait son élimination en deux temps.

Chauffard, à son tour, insiste sur la valeur qu'on peut tirer de la polyurie durant la convalescence ; quand elle existe, le médecin peut être tranquille ; si par contre elle manque, on doit redouter l'apparition de la réversion, opinion qui parait contredite par les observations de Damaschino. En effet, les résultats auxquels ce dernier est arrivé, après l'examen comparatif de la quantité des urines et de l'état de la température chez les typhiques, montrent qu'on ne trouve pas de différences appréciables, soit dans le degré de la polyurie, soit dans son mode d'apparition, suivant qu'on se trouve en face de la

1 Robin, *Essai d'urologie clinique* (th. de Paris, 1877).

convalescence véritable ou d'une convalescence suivie de rechute. Je puis vous dire dans tous les cas que les urines de notre malade ne contenaient aucune trace d'albumine, et déjà M. le professeur Bouchard [1] avait noté le fait dans plusieurs observations ; là en est la question.

La durée de l'apyrexie a été chez cette femme de cinq à six jours environ : or, sous ce rapport, elle ne s'éloigne guère de la règle habituelle, c'est entre huit et douze jours qu'elle oscille d'ordinaire, mais à côté de cela, il existe des minima de deux jours et des maxima de vingt à trente, ainsi que cela ressort de diverses statistiques ; je vous ai de mon côté signalé plus haut une rechute un mois après la première atteinte. Le début de la rechute a été indiqué ici par l'élévation de la température, ce qu'on voit d'ordinaire ; l'ascension s'est faite en échelons, ce n'est guère que le troisième jour qu'elle atteignait le chiffre de 40°. Je vous indiquerai d'ailleurs bientôt combien il existe d'irrégularités à ce sujet. Puis sont survenues de la céphalée, de la perte d'appétit, quelques vomissements, des douleurs abdominales surtout dans la fosse iliaque droite, des selles diarrhéiques. La langue, qui s'était dépouillée, reprenait son enduit saburral avec rougeur vers la pointe et sur les parties latérales. Nous avons pu constater avec cela, de la tuméfaction de la rate, la présence de quelques taches rosées, et un certain degré de rêvasserie, de subdelirium.

La description que je viens de vous donner d'après l'histoire de Marie G... rappelle le tableau le plus habituel de la rechute, je n'ai rien à ajouter ; laissez-moi revenir incidemment sur les taches rosées qui présentent ici quelques particularités. Elles ont été, vous l'avez vu, peu abondantes,

[1] BOUCHARD, *Des néphrites infectieuses (Revue de médecine*, 1881).

puisque nous n'en avons trouvé guère plus de trois ou quatre, ce qui constitue la règle; d'un autre côté, leur apparition a eu lieu du cinquième au sixième jour. Or, c'est un fait d'observation, d'après Hutinel, qu'elles se montrent ici à une époque variable, mais d'ordinaire plus précoce que dans la première atteinte, débutant le plus souvent du troisième au cinquième jour. Il résulte de cela, dit-il, que le quatrième jour de la rechute correspondrait au huitième de la première phase fébrile. M. Jaccoud a remarqué aussi de son côté, que les taches rosées ont, chez les deux tiers de ses malades, devancé l'époque habituelle. Leur durée n'est pas moins variable que leur abondance, on pourrait même ajouter que leur constance, car elles font défaut dans un certain nombre de cas, et l'on ne saurait rien en conclure au point de vue de la gravité de l'affection.

Généralement, d'après l'opinion de la plupart des auteurs, le type de la rechute rappelle celui de la première attaque. Si dans cette étape ce sont des symptômes abdominaux, pulmonaires ou nerveux, qui ont dominé la scène, il y aurait grande chance, pour que la réversion se traduisît par des manifestations du même genre. Ce n'est pas toutefois ce qui ressort des observations de M. Tripier, avec lesquelles on arrive à des conclusions toutes différentes; Tuckwell d'ailleurs avait déjà fait la même remarque. Quoi qu'il en soit, la forme abdominale paraît la plus commune, et sous ce rapport encore, notre malade ne sort pas de la règle.

Il est permis d'ajouter qu'au point de vue de la durée, de l'intensité de ses manifestations, la rechute constitue une sorte de dothiénentérie en miniature. Cependant on trouve à cet égard plus d'une exception, et l'on signale plus d'un cas où sous ce rapport, elle a égalé et même dépassé la maladie première.

Il résulte du dépouillement d'un grand nombre de faits, que l'affection, dans la majorité des cas, dure de onze à quinze jours et ne dépasse guère vingt jours ; les chiffres de 24, 25, 28, 39 jours, cités, soit par Murchison, soit par M. Jaccoud, sont exceptionnels. On pourrait même, a-t-on dit, donner de cette durée une évaluation presque mathématique, en disant que, comparée à celle de la phase principale, elle serait dans le rapport de un à deux, ou de deux à trois. Ce rapport se serait montré, pour ainsi dire, constant dans certaines statistiques. Au sujet de ses relevés personnels, M. Tripier fait observer qu'en jetant les yeux sur son tableau, on retrouve pour la rechute, comme pour la fièvre principale, une tendance à l'évolution par septénaire, la première ayant duré plus souvent sept, quatorze ou même vingt et un jours.

Ceci dit, étudions en particulier deux phénomènes importants de la rechute : je veux parler de la marche de la fièvre et de l'état des urines.

Au point de vue de la courbe thermométrique, il existe pour la période d'ascension des variations nombreuses. Tantôt la température s'élève d'emblée de 37 à 40° ; tantôt elle monte en zigzags, et le maximum se trouve atteint le deuxième ou le troisième jour, comme nous le voyons chez notre malade. En d'autres circonstances, ce maximum n'apparaît, comme dans la première phase, que le cinquième jour après une série d'oscillations ascendantes. Enfin, le début peut simuler celui d'une fièvre intermittente, il existe un frisson violent, des sueurs, le thermomètre monte brusquement à 40°, mais bientôt l'intermittence devient moins accusée, la fièvre prend peu à peu le caractère rémittent, et finit par reproduire la courbe habituelle.

La température de la période d'état rappelle, chez notre malade, celle d'une fièvre rémittente irrégulière, et en effet,

le tracé que vous avez sous les yeux montre des écarts de quelques dixièmes de degré à un degré et demi. Dans d'autres circonstances, au contraire, mais rares, ce sont les oscillations régulières de la période d'état d'une dothiénentérie simple.

De son côté, la défervescence ressemble beaucoup à celle de la première phase, se produisant par de grandes oscillations qui ramènent assez rapidement la température au chiffre normal. Ces grandes oscillations, dans tous les cas, ne se voient pas chez les malades baignés, un des effets les plus certains du bain froid étant leur suppression, aussi bien dans la rechute que dans la première étape.

Quant aux caractères de l'urine, bien qu'ils soient encore imparfaitement connus, voici de quelle manière ils s'accusent d'ordinaire, d'après Robin. La teinte est orangée dans le cas de réversion légère, elle vire au rouge-jaune verdâtre si elle est grave. La polyurie persiste durant les premiers jours si la rechute est bénigne, sinon elle fait défaut. Les matériaux solides sont moins abondants à la période d'état que dans la défervescence de la première atteinte ; ils suivent par rapport aux périodes de la réversion le type descendant, et pendant la convalescence de celle-ci, tombent à des chiffres très inférieurs. Enfin l'indican est abondant pendant toute la durée des rechutes sérieuses, alors, au contraire, que ses proportions seraient minimes dans les formes légères.

Ces caractères de l'urine semblent indiquer, ainsi que le fait remarquer Hutinel, que les combustions sont moins actives, que la dénutrition se fait en proportions moins grandes et moins rapides que dans la première étape.

Je viens de vous indiquer la marche de la température d'une rechute régulière dont notre malade représente un exemple assez net, ce qui ne veut pas dire qu'il en soit toujours ainsi ; il faut même ajouter que telle n'est pas la règle. Aussi

Hutinel dit-il que dans plus des deux tiers des cas, cette régularité relative qui permet de reconnaître ici les trois phases de la fièvre typhoïde n'existe pas.

M. Tripier, à son tour, conclut de ses observations, que la forme générale de la courbe diffère presque suivant chaque cas, que si parfois elle reproduit le type de la première fièvre, d'autrefois on observe des abaissements d'étendue et de durée variables, qui donnent au tracé un aspect des plus irréguliers. D'après lui d'ordinaire, l'ascension a lieu assez rapidement et la descente, dans tous les cas plus lente, se fait de son côté assez promptement, comme dans les fièvres bénignes. Aussi, au point de vue du mode de la terminaison, trouve-t-il entre la rechute et les formes légères de la dothiénentérie une analogie marquée.

La rechute ne se borne pas toujours à une simple phase, il existe en effet des rechutes à répétition dont je dois vous dire quelques mots. Elles apparaissent séparées, d'ordinaire, par des intervalles apyrétiques assez rapprochés, leur durée se montre plus courte, et avec cela les symptômes typhiques semblent diminuer d'intensité. Cette éventualité, d'ailleurs assez rare, s'est observée quatre fois sur cent cinquante cas de rechute empruntés à la statistique de Liebermeister, et six fois sur cinquante-quatre rechutes dans les faits réunis de Bülau, de Krafft-Ebing et Jessen. M. Potain a eu l'occasion de constater trois réversions successives ; de son côté M. Hallopeau a pu suivre quatre rechutes chez un de ses malades ; enfin récemment, un interne distingué de nos hôpitaux était atteint dans le cours d'une dothiénentérie de trois rechutes nettement caractérisées.

D'après M. Tripier, dont quelques malades ont présenté des réversions multiples, la durée moyenne de la deuxième serait deux fois moindre que celle de la première, et là encore

se retrouverait la tendance à l'évolution par septénaire. La moyenne de la période intercalaire lui a donné un chiffre de six jours; mais dans tous les cas, il n'a constaté aucun rapport entre la durée de plusieurs phases apyrétiques.

Quant à la marche de la température en pareille circonstance, elle serait aussi des plus variables. Le maximum thermique aurait était atteint dans l'espace de un à sept jours, en moyenne de trois jours, et le tracé semblerait présenter moins d'irrégularités que dans la première rechute. Ces résultats sont intéressants, car les auteurs ne donnent aucun détail sur la courbe thermique dans les rechutes successives.

Laissez-moi vous dire, incidemment, que les complications n'ont rien de particulier en cas de réversion. Ce sont celles de la première phase, avec cette différence qu'elles s'observent plus rarement, fait qui s'accorde avec la bénignité de son évolution.

Est-il possible de déterminer chez notre malade la cause de cet accident ? J'avoue que malgré une enquête minutieuse, je n'ai obtenu qu'un résultat absolument négatif. Avant tout, je ne saurais invoquer ici l'alimentation qu'on a incriminée bien injustement. J'ai soumis en effet Marie V... pendant tout le cours de sa maladie à l'usage du lait et du bouillon, et ce n'est qu'après deux jours d'apyrexie complète que des aliments solides, de digestibilité facile, et en petite quantité, ont été autorisés.

Certains auteurs, vous le savez, ont attribué aux écarts de régime un rôle qui certainement ne leur revient pas. Aussi Raynaud et Homolle s'élèvent-ils énergiquement contre cette opinion, et affirment-ils avec raison que la rechute survient d'une manière spontanée. M. Tripier, de son côté, fait observer que ce qu'on prend pour la cause de la rechute n'est

qu'une simple coïncidence, que l'indigestion en est déjà une des premières manifestations, et que si on avait continué à prendre la température, on aurait vu qu'il s'agissait d'une fausse convalescence. Nous pensons, en effet, qu'un écart de régime, une indigestion, n'auront d'autre résultat que de causer un peu de fièvre passagère; or, de là à une réversion, la distance est grande.

On a signalé encore l'exposition au soleil, les fatigues musculaires, les mouvements de l'âme, et dans sa thèse inaugurale, Meunier[1] est tenté de leur accorder une réelle importance. Les observations qu'il cite pour appuyer cette idée sont loin d'être concluantes, et n'ont pas ébranlé ma conviction de la spontanéité des rechutes. Si ces diverses conditions, de même que les précédentes, peuvent troubler momentanément le cours de la convalescence, elles sont incapables, dans tous les cas, de provoquer la réversion.

Le traitement ordinaire exerce-t-il une certaine influence sur son apparition ? Ceci ne paraît pas ressortir de la thèse de Boiteux[2]. D'après lui, si l'on a pu avancer que les rechutes étaient plus fréquentes depuis l'emploi des antipyrétiques, le fait se trouve démenti par la proportion essentiellement variable de ces dernières, en dehors de toute intervention thérapeutique.

C'est peut-être aller un peu loin, car elles paraissent moins rares chez les individus traités par les bains froids, et cela dans le rapport de 7,4 à 9,8 0/0. Liebermeister et Immermann admettent qu'en pareille circonstance, la méthode de Brand enraye l'évolution du poison typhique qui se poursuit pour ainsi dire dans la rechute. MM. Tripier et Bou-

[1] MEUNIER, *loc cit.*
[2] BOITEUX, *Sur le traitement de la fièvre typhoïde* (th. de Paris, 1883).

veret[1], à leur tour, le reconnaissent, mais ils ajoutent avec raison, qu'en présence de la bénignité des rechutes, cet inconvénient est largement compensé par les avantages de la médication balnéaire. D'un autre côté, il résulte des statistiques de Leichteinstein et de Körber, à Vienne, que depuis l'emploi des bains froids, les réversions se sont montrées aussi rarement qu'auparavant.

L'anatomie pathologique nous rend-elle compte de l'apparition des rechutes ? A cet égard, la plupart des auteurs répètent qu'on trouve en pareil cas, dans l'intestin, à côté de lésions anciennes, des altérations récentes qui commandent l'évolution des accidents nouveaux. Ces altérations récentes sembleraient même proportionnées comme intensité et comme nombre à la gravité des symptômes de la rechute. Il faut bien dire que quelques cas font exception à cette règle : témoin ceux de Trousseau, d'Ekekrantz, de Bouchard et de Cornil. Hutinel fait observer du reste que ces lésions ne sont pas absolument constantes, mais que ce n'est pas une raison suffisante pour nier une nouvelle poussée de fièvre typhoïde, les localisations intestinales ne constituant pas une lésion indispensable de la dothiénentérie.

M. Tripier arrive à des conclusions toutes différentes, en s'appuyant sur deux autopsies qu'il a eu l'occasion de faire dans ces conditions. Jamais il n'a trouvé à côté de plaques cicatrisées, des plaques soit munies de leur escarre, soit atteintes d'infiltration récente. Entre les diverses lésions constatées par lui, il n'y avait que des différences minimes, et il n'en n'existait aucune dont le début pût être rapporté à celui de la rechute. Il ajoute que dans les fièvres prolongées

1. Tripier et Bouveret, *La fièvre typhoïde traitée par les bains froids*, 1886.

sans rechute, on trouve les mêmes lésions, et que du reste, d'une façon générale, les ulcérations sont toujours très longues à se cicatriser, comme le prouvent non seulement ces formes prolongées, mais encore les autopsies de malades ayant succombé pendant la convalescence, aux suites d'une affection autre que la rechute.

Je vous dirai avant de terminer, et pour en revenir à notre malade, que le pronostic de l'affection chez elle ne me paraît pas grave. Il n'y a pas de prédominance bien marquée des symptômes du côté d'aucun organe ; la température dépasse rarement 40° et, dans tous les cas, ne s'y maintient pas régulièrement ; aussi la situation dans son ensemble ne me donne-t-elle aucune inquiétude.

D'ailleurs, il faut bien connaître qu'en réalité la réversion ne paraît pas un fait grave, et si elle évolue d'une manière bénigne c'est que sa durée est courte, que ses manifestations sont peu accusées, que les complications y sont rares ; voilà sans doute pourquoi la guérison a lieu dans la grande majorité des cas.

Il est cité cependant un certain nombre d'exceptions ; quelques rechutes sont sérieuses et même plus sérieuses que la maladie première, sans qu'on puisse en trouver l'explication. D'un autre côté, la terminaison fatale s'observe aussi dans quelques circonstances. C'est ainsi que Raynaud estime la mortalité à 8 ou 10 pour 100, que Murchison a vu la mort survenir sept fois sur cinquante-trois cas. Hâtons-nous d'ajouter qu'elle est presque toujours le résultat de quelque complication, et non de la prolongation de la maladie.

Quelle idée doit-on se faire de la nature des rechutes ? Question importante, qui malheureusement est loin d'être résolue.

Pour les uns, la rechute serait la conséquence d'une nou-

velle infection, autrement dit, la rechute n'existe pas, c'est une récidive à court intervalle : telle était l'opinion de Lorain.

Or, admettre une idée de ce genre, ce serait reconnaître par là même que les récidives s'observent plus fréquemment pendant la convalescence de la dothiénentérie qu'à une époque ultérieure. Ce qui équivaudrait à dire que la maladie, comme on l'a fait observer, se contracterait d'autant plus facilement que l'individu vient de subir une première atteinte. Comment concilier du reste ce fait avec les cas rapportés par MM. Potain, Hallopeau, etc., où les malades ont été frappés trois ou quatre fois de suite, à des intervalles souvent très rapprochés ? La rareté des récidives n'est point du reste spéciale à la dothiénentérie ; ainsi, pour les fièvres éruptives, elles constituent une éventualité exceptionnelle, et l'on adme généralement que l'immunité après une atteinte de fièvre typhoïde est encore plus complète qu'après les premières.

Pour M. Raynaud, il s'agissait là non pas d'une fièvre typhoïde à rechute, mais d'une maladie nouvelle, voisine de la fièvre typhoïde. En réalité, il y avait entre cette dernière et la dothiénentérie les mêmes analogies qui existent entre le relapsing fever et le typhus exanthématique. Comparaison qui pèche par la base, puisque Hendersen et Murchison ont établi nettemment les différences qui séparent les fièvres à rechute du typhus, aussi bien au point de vue des causes que des symptômes.

D'après Cadet de Gassicourt, et nous avons déjà eu l'occasion d'en dire un mot au début, la fièvre typhoïde à rechute n'est qu'une forme de la maladie, comme la fièvre typhoïde prolongée ou abortive. Ce ne sont pas deux fièvres typhoïdes qui se succèdent, mais la même fièvre qui se continue, après un intervalle variable de convalescence apparente. En somme, dit-il, on est habitué à voir la dothiénentérie se

dérouler en un seul acte, c'est la forme ordinaire, mais elle peut avoir deux actes; c'est la fièvre typhoïde à rechute.

Au fond, telle est la conception qui me paraît la plus rationnelle, mais j'avoue que les données du problème sont encore trop insuffisantes, pour se prononcer d'une manière définitive. Aussi, M. Tripier avoue-t-il que tout en se rangeant à l'opinion de ceux qui n'admettent qu'une seule infection, il ne saurait dire si le processus infectieux procède là par poussées successives, ou s'il présente une modalité particulière, suivant la résistance de chaque individu.

Le traitement ne présente ici rien de particulier, sauf qu'il sera moins actif que lors de la première phase; vous devrez insister principalement sur la médication tonique.

Quelle est la conduite à tenir dans le cas où on emploie la méthode réfrigérante dont, je l'avoue, je suis un partisan convaincu. Certains auteurs, entre autres Brand, pensent que la réversion doit être combattue par les bains froids comme la maladie elle-même. MM. Tripier et Bouveret[1] ne partagent pas complètement cette manière de voir et considèrent que ces derniers sont inutiles dans nombre de rechutes. Voici, en effet, leurs principales conclusions auxquelles je me range d'ailleurs pleinement. Si la première atteinte a été traitée régulièrement par les bains froids dès le début, et que la rechute ne soit pas compliquée de signes inquiétants, on peut ne pas employer l'eau froide, bien que cependant une nouvelle série de bains n'ait aucun inconvénient. Si la fièvre cependant présente une certaine intensité, il est bon de donner deux ou trois bains frais ou tièdes dans la soirée au moment de la principale exacerbation fébrile.

[1] TRIPIER et BOUVERET, *loc. cit.*

Enfin, dans le cas où la fièvre reparaît avec les allures d'une fièvre d'invasion, ou s'accompagne de symptômes nerveux graves, on doit recourir d'emblée à la formule générale de Brand. Je n'ai rien à ajouter aux conclusions que je viens de rappeler, et c'est la méthode que j'aurais suivie si la rechute avait, chez cette malade, présenté une certaine gravité.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

IV

DE L'ÉRYTHÈME SCARLATINIFORME OU DESQUAMATIF RÉCIDIVANT

V

DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

VI

DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE

VII

APHASIES DE RÉCEPTION

Surdité verbale

VIII

APHASIES DE TRANSMISSION

Aphasie motrice ou du type Bouillaud-Broca.

IX

PLEURÉSIE A GRAND ÉPANCHEMENT DU DÉBUT LA TUBERCULOSE

X

DIAGNOSTIC DE LA CHLOROSE

XI

BRUITS EXTRA-CARDIAQUES

XII

DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

XIII

PARALYSIE SATURNINE DES EXTENSEURS

XIV

DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

XV

SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

XVI

DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUEE

XVII

ÉTIOLOGIE DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE

XVIII

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC DE LA CHORÉE

XIX

ÉTIOLOGIE ET NATURE DE LA CHORÉE

XX

LÉSIONS COMPLEXES DU CŒUR

XXI

DE LA PLEURÉSIE DOUBLE

XXII

DES PARALYSIES CONSÉCUTIVES A LA ROUGEOLE

XXIII

DE LA RECHUTE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

ERRATA

Page 5, ligne 9, au lieu de *ulcus rotundum* de Cruveilhier, *lisez : ulcus rotundum* de Niemeyer.
Page 39, ligne 23, au lieu de : plus au moins, *lisez :* plus ou moins.
Page 97, ligne 13, fermer la parenthèse après le mot *ventriculaire*.
Page 139, en note, au lieu de : hémianasthésie, *lisez :* hémianesthésie.
Page 259, ligne 27, au lieu de : de règle générale, *lisez :* de la règle.
Page 273, ligne 31, au lieu de : contractibilité, *lisez :* contractilité.
Page 318, ligne 18, au lieu de : le symptôme débute, *lisez :* les symptômes débutent.
Page 326, au sommaire, au lieu de : arguments que plaident, *lisez :* arguments qu plaident.
Page 347, au sommaire, au lieu de Lubanski, *lisez :* Rosenthal.
Page 348, ligne 24, au lieu de : l'influence composée, *lisez :* l'influence comparée.
Page 392, au sommaire, au lieu de : M. Charcot, *lisez :* M. Brouardel.

LYON. — IMPRIMERIE PITRAT AINÉ, 4, RUE GENTIL

